Nr. 6. 9. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Stefan K. PIEŃKOWSKI. Kraków.

Uwagi ogólne biologiczno-lekarskie w sprawie nowego projektu „Ustawy Eugenicznej" [1]).

Projekt „Ustawy Eugenicznej" ma na celu ujęcie prawne zadań, do których zdąża eugenika nowoczesna. Eugenika jako nauka, zajmująca się badaniem praw, od których zależą zmiany jakim ulega struktura jakościowa ludności lub ras, oraz doszukująca się czynników wpływających na te zmiany, tworzy podstawę dla praktycznych poczynań, które mają na celu *poprawienie i rozwinięcie wrodzonych właściwości rasowych ludności w kierunku najkorzystniejszym dla społeczeństwa.*

Ten cel przyświecał oczywiście i twórcom polskiego projektu ustawy eugenicznej. Ustawa ta obejmuje przeto środki prowadzące do tego celu, a zatem muszą to być środki skuteczne, jeśli nie napewno, to przynajmniej w tym samym stopniu, co inne znane nam środki biologiczno-społeczne, jak dajmy na to wywoływanie sztuczne odporności przeciw pewnym chorobom zakaźnym albo dobór sztuczny stosowany w hodowlach zwierząt domowych.

Projekt naszej ustawy eugenicznej wysuwa jako środki, prowadzące do wyżej podanego celu, następujące:

1) niedopuszczanie do zawierania małżeństw między osobnikami chorymi, drogą zakładania poradni przedślubnych i wprowadzenia świadectw przedślubnych,

2) ułatwianie zawierania małżeństw osobnikom wartościowym pod względem fizycznym i psychicznym, przez wprowadzenie zasiłków materjalnych dla takich nowożeńców,

3) wprowadzenie „metryk zdrowia" w gminnych urzędach stanu cywilnego, służących za podstawę do zawarcia małżeństwa i

4) niedopuszczanie do rozrodu jednostek ciężko dziedzicznie obarczonych, albo przez umieszczanie ich w specjalnych zakładach zamkniętych (zakłady dla umysłowo chorych, domy dla przestępców, włóczęgów i żebraków), albo przez stosowanie środków ograniczających rozród, albo wreszcie przez *wyjaławianie drogą chirurgiczną* na podstawie wskazań lekarskich, społecznych i eugenicznych *dobrowolnie* lub *przymusowo.*

Jak widać z powyższego wyliczenia, w punkcie 4-tym, tworzącym Dział IV całej Ustawy, bardzo zresztą niefortunnie zatytułowanym „O zmniejszeniu ciężarów związanych z opieką społeczną", kryją się środki idące najdalej i stanowiące właściwie *punctum saliens* całego projektu. A mianowicie przy wprowadzeniu w życie tych środków, powstaje taki stan prawny, który pozwala na przymusowe odebranie jednostkom ciężko dziedzicznie obarczonym zdolności rozrodu.

Człowiek jako jednostka w biologicznem znaczeniu posiada dwa najistotniejsze prawa przyrodzone: 1) rozwoju i życia indywidualnego, osobniczego i 2) prawo do życia pokoleniowego. Jeżeli przeto przeciwstawiamy jednemu z tych praw przyrodzonych, jak w danym wypadku prawu do rozmnażania się, prawo ludzkie, godzące w pierwotny biologiczny stan posiadania człowieka, musimy być głęboko przekonani, że to prawo ludzkie wspiera się na bardzo pewnych, niemal bezsprzecznie dowiedzionych zasadach.

Ze względu na to, że zasady te nigdzie w projekcie Ustawy nie są wyłuszczone i że brak jakiegokolwiek komentarza do omawianego projektu pozbawia możności krytycznego ustosunkowania się do zasad jakie przyjęli projektodawcy, należy przypuścić, że Ustawa ta opiera się na dwóch przesłankach zasadniczych:

1) że istnieje dziedziczenie chorób i

2) że wyjaławianie dziedzicznie obarczonych prowadzi do zmniejszenia ciężarów związanych z opieką społeczną.

Sądzę, że ten drugi punkt wypływa tylko z owego niefortunnego nagłówka Działu IV, gdyż bardzo wątpię, by ktokolwiek zgodził się na wyjaławianie przymusowe ze względów ekonomicznych, by zaoszczędzić tą drogą nieco pieniędzy, co *notabene* nie jest samo przez się bardzo przekonywujące. Uważam więc nagłówek ten poprostu za *lapsus redakcyjny* i koryguję go w ten sposób, że za drugą przesłankę zasadniczą Ustawy przyjąć należy:

2) *że wyjaławianie dziedzicznie chorych prowadzi do poprawienia wrodzonych właściwości rasowych ludności, przez niedopuszczenie do szerzenia się dziedzicznych zboczeń chorobowych.*

W rozważaniach swych pragnę się zatrzymać wyłącznie na Dziale IV projektu Ustawy, a to nietylko dlatego, że środki tam wymienione stanowią najbardziej ważką jej część i rewolucyjną dla prawodawstwa, ale również i ze względu na to, że terenem ich stosowania mają być niemal wyłącznie chorzy umysłowo. Do jednostek bowiem ciężko dziedzicznie obarczonych Ustawa zalicza takie, które cierpią na: 1) wrodzony niedorozwój umysłowy, 2) dziedziczną padaczkę, 3) schizofrenję, 4) obłęd manjakalno-depresyjny, 5) dziedziczną głuchotę i 6) ślepotę, 7) ciężkie dziedziczne wady cielesne i 8) ciężki alkoholizm.

Jeżeli przeto Ustawa opiera się na zdobyczach nauki o dziedziczności w zastosowaniu jej do człowieka i to przedewszystkiem człowieka chorego psychicznie, to tem samem czyni współodpowiedzialną niejako tę naukę za wyniki osiągnięte na drodze danej Ustawy. Dlatego też należy — jak sądzę — jasno uprzytomnić sobie przedewszystkiem to, co zdobyte zostało w nauce o dziedziczeniu wogóle, w szczególności, jak w świetle tych zdobyczy przedstawia się sprawa dziedziczenia chorób u człowieka a zwłaszcza chorób umysłowych, jaki jest bieg tego dziedziczenia w ciągu pokoleń i wreszcie, co można w świetle tych faktów powiedzieć o wpływie sterylizacji na podniesienie wartości dziedzicznych społeczeństwa.

I. Dane ogólne z nauki o dziedziczności.

Nauka o dziedziczności przedstawia dziś wspaniały gmach wiedzy przyrodniczej, którego fundamenty założył M e n d e l, dając nietylko metodykę naukowego badania zjawisk dziedziczenia, ale i podając podstawowe wyniki osiągnięte tą metodą, które do dnia dzisiejszego nietylko są nadal miarodajne, ale konsekwentnie rozbudowywane, umożliwiły dotarcie głębsze do zagadki dziedziczności.

Wiemy, że istnieją dwa zasadnicze sposoby przenoszenia się cech z pokolenia na pokolenie. Pierwszy typ to *dziedziczenie w czystych linjach,* t. j. takie, w którem wszystkie cechy ojca i matki są identyczne, a powstające z nich potomstwo jest absolutnie takie same jak ojciec i matka. W dalszych krzyżowaniach między sobą potomstwo takie produkuje zawsze takie same osobniki, które nazywamy *homocygotami.* Bieg takiego dziedziczenia można przedstawić szematycznie w sposób następujący (Tabl. I):

Tablica I.

P (generacja parentalna):	AABBCC......	×	AABBCC......
Gamety:	ABC......		ABC......
F_1 (generacja filjalna I):		AABBCC...... i t. d.	w 100%

Tabl. I. — AA BB i t. d. reprezentują poszczególne cechy i stanowią tak zw. pary allelowe; A, B, C i t. d. wyobrażają pojedyncze allele w dojrzałych komórkach płciowych, to znaczy po podziale redukcyjnym.

Drugi typ to *dziedziczenie rozszczepienne,* występujące wówczas, gdy rodzice nie są pod względem swych cech identyczni, różnią się zatem jedną lub więcej cechami i dają tak zw. *hybrydy* czyli *bastardy,* w których cechy rodzicielskie występują w różny sposób, zależnie od kolejnego pokolenia potomstwa z jakiem mamy do czynienia (Tabl. II).

Jeżeli rodziców nazwiemy generacją parentalną (P), zaś pokolenia potomne, generacjami filjalnemi (F_1, F_2, F_3 i t. d.), to przy dziedziczeniu rozszczepiennem pierwsze pokolenie filjalne (F_1) będzie się składało z bastardów jednopostaciowych, podobnych bądź do ojca bądź też do matki, o ile oczywiście ma miejsce

[1]) Odczyt wygłoszony w Krakowskiem Towarzystwie Neurologicznem dnia 6. XII. 1935 oraz w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 11. XII. 1935.

całkowite dominowanie cechy ojca lub matki. Krzyżując między sobą otrzymane w ten sposób w F_1 hybrydy, otrzymamy pokolenie filjalne drugie — F_2, u którego nastąpi rozszczepienie cech w tem znaczeniu, że otrzymamy część osobników z cechami rodziców, czyli pokolenia F_1, a drugą część z cechami jednego z dziadków. Przytem stosunek ilościowy obu tych kategoryj osobników w F_2, będzie się wyrażał zawsze stałą proporcją 3 : 1. Ze względu na to, że całe to potomstwo powstało ze skrzyżowania rodziców z czystych linji (AA × aa), różniących się od siebie tylko jedną cechą, nazywamy je *monohybrydami* albo *monoheterocygotami*. Jeżeli rodzice różnią się dwiema, trzema lub wieloma cechami, wówczas ich potomstwo nazywamy *dihybrydami, trihybrydami* lub *polihybrydami*, albo wogóle *heterocygotami*.

Tablica II.

Dziedziczenie rozszczepienne (heterocygot).

a) *Monohybryd* = rodzice różnią się 1 cechą, n = 1.

P: AA × aa homocygoci

Gam.: A a

F_1: Aa × Aa monoheterocygoci w 100%

Gam.: A —— A / a - - - - a dwa rodzaje gamet = 2^1 = 2

F_2: AA : Aa : aA : aa kombinacji w kopulacji = $(2^1)^2$ = 4, w tem trzy odrębne genotypy.

1 homocygot dominujący | 2 heterocygoty dominujące | 1 homocygot recesywny

3 : 1

Fenotypów: 3 dominujących : 1 recesywny = możliwości 2^1 = 2

b) *Dihybryd* = rodzice różnią się 2 cechami, n = 2:

P: AABB × aabb — homocygoci

Gam.: AB ab

F_1: AaBb × AaBb — biheterocygoci w 100%

Gam.: AB —— AB, Ab —— Ab, aB —— aB, ab —— ab — cztery rodzaje — 2^2 = 4

F_2: 1AABB : 2AABb : 2AaBB : 4AaBb : 1AAbb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb — kombinacji $(2^2)^2$ = 16 w tem 9 genotypów

homoz. | homoz. | homoz. | hom

Fenotypów: 9 : 3 : 3 : 1

z obu cechami A i B domin.: z dom. A.: z domin. B.: recesywny = możliwości 2^2 = 4.

Stosunek 9 : 3 : 3 : 1 można wyrazić: (3 : 1) . (3 : 1)

c) *Ogólny wzór dla polihybrydów:*

przy n — odrębnych cechach rodziców

2^n — rodzajów gamet

$(2^n)^2$ — kombinacji przy kopulacji gamet

2^n — możliwości fenotypów

$$3^n : \underbrace{3^{n-1} : 3^{n-1} : 3^{n-1} \ldots\ldots}_{\binom{n}{1}} : \underbrace{3^{n-2} : 3^{n-2} : 3^{n-2} \ldots\ldots}_{\binom{n}{2}} \quad \binom{n}{o} \quad \binom{n}{n}$$

— ilość osobników każdej kategorji w F_2 przy dominowaniu, wyprowadzona z dwumianu N e w t o n'a.

Wyobrażamy sobie, że powstawanie heterocygotji i homocygotji możliwe jest dlatego, że każda cecha danego osobnika powstała jako wynik współdziałania dwóch czynników wpływających na jej wytworzenie, jednego pochodzącego z ojca, drugiego z matki. W przypadku homocygotji przypuszczamy, że pewna cecha ojca wywołana obecnością np. czynnika *A*, u matki uwarunkowana jest obecnością tego samego czynnika *A*, że więc w potomstwie oba te homologiczne i homogeniczne czynniki ojca i matki zeszły się razem jako tak zw. *para allelowa* albo *allelomorficzna*, warunkując tę samą cechę u potomstwa, reprezentowaną jako *AA*. A więc w przypadku homocygotji homologiczne, korespondujące czynniki dziedziczne rodziców są takie same, czyli *homogeniczne.*

W przypadku heterocygotji zaś homologiczne czynniki rodziców (a więc reprezentujące ten sam zakres np. barwę oczu, rodzaj uwłosienia i t. d.) nie są homogeniczne lecz *heterogeniczne.* Jeśli więc cecha ojca uwarunkowana jest czynnikiem *A.* to cecha matki *a*, a zatem cecha potomstwa w F_1, uwarunkowana jest parą allelową *Aa* i zależy od wzajemnego ustosunkowania się allelu *A* do *a*. Stosunek ten może być różny: jeśli jeden z allelów przeważa nad drugim tak, że go pokrywa, wówczas wystąpi tylko ta cecha, która uwarunkowana jest allelem silniejszym, co nazywamy *dominowaniem cechy.* W tym wypadku tę cechę jawną stwierdzoną w F_1, zależną powiedzmy od *A*, nazywamy *dominującą*, zaś drugą, utajoną — *a*, cechą ustępującą, *recesywną*. Stosunek między *A* i *a* może wystąpić również jako niecałkowite dominowanie, wówczas w pokoleniu F_1 wystąpi cecha pośrednia między *A* i *a* np. z koloru czerwonego ojca i białego matki — kolor różowy potomstwa w F_1.

Że osobniki pokolenia F_1 są heterocygotami wzoru *Aa* przekonują nas dalsze krzyżowania między osobnikami tego pokolenia, które w F_2 dają osobniki o różnych cechach, czyli, że następuje rozszczepienie obu cech, reprezentowanych przez *A* i *a*, przytem cecha dominująca występuje u 3/4 osobników, zaś recesywna u 1/4. Cowięcej wśród osobników z cechą dominującą stwierdza się w istocie przez dalsze krzyżowanie, że 1/4 z nich jest homocygotyczną jak dziadek, a więc wzoru *AA*, zaś 2/4 są heterocygotami o wzorze rodziców — *Aa*, w końcu 1/4 czyli osobniki recesywne mają wzór babki *aa* i też są homocygotami. Czyli stosunek 3 : 1 przedstawia się jak: 1 homocygota dominująca: 2 heterocygoty dominujące: 1 homocygota recesywna.

A więc w dziedziczeniu rozszczepiennem stwierdzamy: zasadę dominowania i recesywności, zasadę niezależności i stałości każdej poszczególnej cechy dziedzicznej od innych cech, zasadę jednopostaciowości pierwszej generacji filjalnej i wreszcie zasadę rozszczepiania się w drugiej filjalnej generacji na dominujących i recesywnych bastardów w stosunku 3 : 1, w czem mamy 2 osobniki homocygotyczne i 2 heterocygotyczne.

Takiem samem rozumowaniem możemy wyjaśnić dziedziczenie dihybryd przy 2 odrębnych cechach rodziców, wówczas osobników recesywnych homocygot będziemy mieli 1/16 całego potomstwa w F_2. Obliczenie to da się przeprowadzić przy dowolnej ilości cech, różniacych rodziców (patrz tabl. II).

Zrozumiałem jest, że typu dziedziczenia czystych linij w życiu nie spotykamy, biorąc rzeczy praktycznie, że możliwości takiego dziedziczenia istnieją tylko w doświadczeniu. Mimo to poszczególne cechy lub ich zespoły mogą się dziedziczyć według tego wzoru, wówczas mówimy o cechach homocygot.

Na podstawie praw M e n d l a o dziedziczeniu rozszczepiennem można zdać sobie sprawę z tego, w jaki sposób określona cecha reprezentowana jest u probandów czyli osobników badanych i u ich rodziców czyli w pokoleniu parentalnem. W tym celu należy przeprowadzić hodowlę przy różnych krzyżowaniach i obliczać otrzymane potomstwo na badaną cechę. W krzyżowaniach takich możemy mieć do czynienia z kilku dającemi się przewidzieć możliwościami. Teoretycznie możliwości takich znamy 6:

1) AA × AA dają wszystkie AA homocygoty dominujące
2) AA × Aa „ 2 AA homocygoty dominujące: 2 Aa heterocygoty dominujące
3) Aa × Aa „ 1 AA homocygota dominująca: 2 Aa heterocygoty dominujące: *1 aa homocygota recesywna* (25% recesywnych)
4) AA × aa „ 4 Aa heterocygoty dominujące
5) Aa × aa „ 2 Aa heterocygoty dominujące: *2 aa homocygoty recesywne* (50% recesywnych)
6) aa × aa „ 4 aa *homocygoty recesywne* (100% recesywnych).

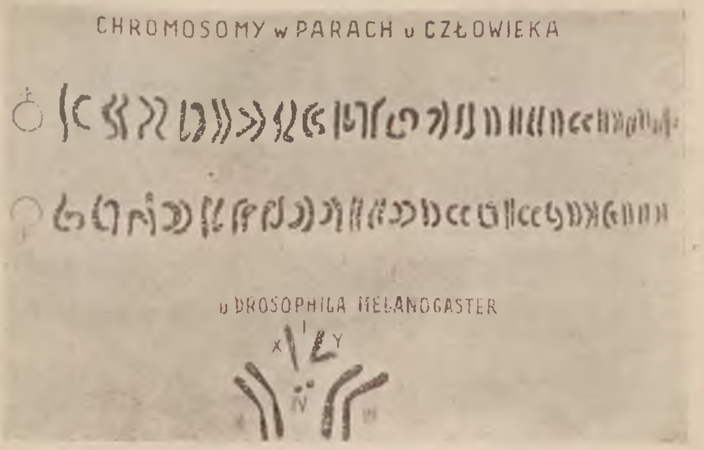
Jak widać z tego zestawienia, w trzech przypadkach wystąpi cecha recesywna jako jawna (pod 3, 5, 6), przytem w różnych stosunkach ilościowych: 100%, 50% i 25% całej ilości potomstwa. Jeżeli zaś poprowadzimy hodowlę dalej, to wszędzie tam gdzie istnieje heterocygotja, w pokoleniu F_2 nastąpi rozszczepienie z charakterystycznym stosunkiem liczbowym.

Na tego rodzaju badania może sobie pozwolić tylko biolog z pewnemi gatunkami zwierząt i roślin. Badania w tym kierunku nad dziedzicznością człowieka są znacznie bardziej skomplikowane.

Czynniki dziedziczne, warunkujące powstawanie określonych cech i podległe prawom dziedziczenia M e n d l a, muszą mieć swoją reprezentację morfologiczną, podłoże anatomiczne, z którem są związane. Te czynniki dziedziczne nazywamy również *genami* albo *idami* i wiążemy je z chromosomami w tak zw. *teorji chromosomowej dziedziczenia.*

Wiemy, że każda komórka cielesna zawiera w swem jądrze ściśle określoną dla danego gatunku liczbę chromosomów. Liczba chromosomów u człowieka wynosi 48, u sławnego już dzisiaj objektu, na którym przeprowadzone są bardzo liczne doświadczenia w dziedzinie dziedziczności, *Drosophila melanogaster* (muszki bananowej) ilość ich = 8 i t. d. (Tabl. III). Komórki płciowe przed ich dojrzeniem mają taką samą liczbę chromosomów. Przy podziale komórek cielesnych, który odbywa się drogą tak zw. mitozy albo karjokinezy, chromosomy rozszczepiają się podłużnie i przechodząc do dwóch potomnych komórek, zapewniają im tę samą ilość chromosomów (Tabl. IV). Niedojrzałe

Tablica III.



W szeregu męskich chromosomów ostatnia para składa się z 2 niejednakowych, z dużego X — chromosomu i małego y — chromosomu. Wedł. Evans'a i Swezy. Chromosomy u Drosophila podane wedł. Morgan'a.

komórki płciowe do pewnego okresu swego rozwoju wykazują ten sam sposób podziału, poczem zjawia się tak zwany *podział redukcyjny*, polegający na tem, że odpowiednie chromosomy, t. zn. podobne morfologicznie, łączą się w pary i układają się

Tablica IV.



parami w płaszczyźnie równikowej, nie dzielą się zatem wzdłuż, a następnie z każdej pary jeden z chromosomów przechodzi do jednej, drugi — do drugiej komórki potomnej (Tabl. V). Powstałe w ten sposób komórki, czyli jak je nazywamy *gamety*, zawierają połowę chromosomów w stosunku do innych komórek cielesnych, t. j. 24 chromosomy u człowieka, 4 u *Drosophila*. Tej ilości chromosomów gamety już nie zmieniają aż do chwili zapłodnienia. Przy kopulacji gamet plemnik wnosi do jajka swe chromosomy, które podobnie jak chromosomy jajka zachowują swą indywidualność i dzięki temu zapłodnione jajko czyli *cygota* zawiera podwójną ilość chromosomów w stosunku do gamet, czyli 48 u człowieka. Ten sam proces powtarza się kolejno w każdem pokoleniu. Czyli cygota otrzymuje każdorazowo swój *garnitur chromosomów* w połowie ze strony ojca, w drugiej połowie ze strony matki.

W teorji chromosomowej dziedziczenia chromosomy uważane są za siedlisko genów jako czynników warunkujących powstawanie cech dziedziczonych. Genów jest bardzo wiele, znacznie więcej niż chromosomów, u *Drosophila* poznano ich dotychczas około 500, u człowieka nie więcej jak 50, nie licząc cech patologicznych; dlatego przyjmujemy, że w każdym chromosomie istnieją jeszcze drobniejsze cząsteczki t. zw. *chromomery* lub *idjomery*, które są przedstawicielami genów. W niedojrzałych komórkach płciowych, podobnie jak i we wszystkich komórkach ciała mamy więc podwójną ilość chromosomów, a więc i genów homologicznych w parach allelowych i dlatego nazywamy je *diploidalnemi*, w gametach zaś, a więc w komórkach płciowych, które przebyły podział redukcyjny, liczba chromosomów jest pojedyncza, a więc i genów jest tylko połowa, który to stan nazywamy *haploidalnym*. Po kopulacji elementów płciowych powstaje w jajku zapłodnionem znowu stan diploidalny.

Tablica V.



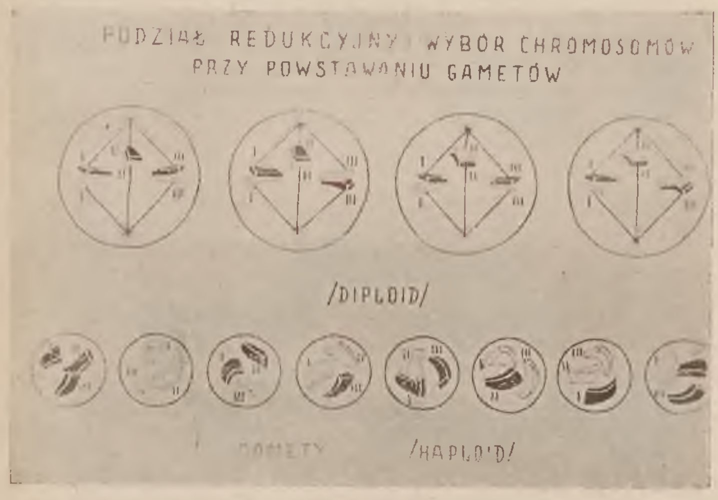
Schemat wedł. Skowrona i Szumana.

Bardzo dokładne, subtelne i pomysłowe badania zapoczątkowane przez Morgan'a i jego szkołę, a powtórzone i rozwinięte przez licznych innych badaczy, wykazują, że geny reprezentowane są nietylko w określonych chromosomach, ale że w każdym chromosomie uporządkowane są w pewien charakterystyczny sposób linijnie. Że zatem każdy chromosom przedstawia złożony twór nietylko co do jakości zawartych w nim genów, ale i co do ich topografji. Istnieją już całe mapy topograficzne dla każdego chromosomu u *Drosophila*.

Teorja chromosomowa dziedziczenia ułatwia nam zrozumienie zawiłych mechanizmów, wchodzących w grę przy podziale redukcyjnym i zapłodnieniu w stosunku do licznych objawów obserwowanych w biegu dziedziczenia, a przedewszystkiem możliwość występowania tych lub innych cech w pokoleniach. Jeżeli bowiem w czasie podziału redukcyjnego chromosomy układają się parami, a do komórek potomnych przechodzi ich tylko połowa, to ilość kombinacyj jakie mogą powstać w gametach, zależeć będzie przedewszystkiem od ilości chromosomów. Jeśli dla przykładu weźmiemy sześć chromosomów w komórce płciowej diploidalnej, to mogą się one w czasie podziału redukcyjnego ułożyć w płaszczyźnie równikowej czworako, a więc dać 8 rodzajów gamet t. j. 2^3 (Tabl. VI). U człowieka przy obecności 48 chromosomów, może powstać 2^{24} czyli 16.777.036 różnych rodzajów gamet. Stosując to samo rozumowanie do genów zawartych w chromosomach, możemy wyliczyć, ile może powstać rodzajów gamet przy określonej ilości cech odmiennych, reprezentowanych przez geny. Wiemy, że każda cecha jest wypadkową działania pary allelowej, czyli 2 genów homologicznych, dających np. pewną barwę. Otóż przy podziale redukcyjnym każdy gen z pary allelowej znajdzie się w innej gamecie. Jeżeli mamy 1 cechę homocygotyczną a więc *AA* lub *aa*, wówczas wszystkie gamety będą jednakowe: A bądź też a. Jeśli jednak para allelowa złożona jest z dwóch genów niehomogenicznych, t. j. o różnych jakościach, jak to ma miejsce przy heterocygotji wzoru *Aa*, wówczas powstaną dwojakie gamety, jedne z genem *A*, drugie z *a*. Przy 2 różnych cechach *AaBb* mogą powstać 4 rodzaje gametów, t. j. 2^2, zaś przy *n* cechach powstanie 2^n gamet.

Cowięcej zjawisko to będzie miało miejsce w obu rodzajach komórek płciowych, męskich i żeńskich, przy kopulacji których zjawi się nowa ilość możliwości, dających się łatwo obliczyć. A mianowicie: jeśli rodzice różnią się od siebie tylko jedną cechą, wówczas gamet w pokoleniu F_1 będziemy mieli dwa rodzaje: *A* i *a* w każdej płci, a więc kombinacyj między sobą mogą wytworzyć cztery t. j. (2^2), przy dwóch różnych cechach, gamet będzie cztery rodzaje, zaś kombinacyj $(2^2)^2 = 16$, przy 3 cechach, rodzajów gamet będzie $2^3 = 8$, zaś kombinacyj $(2^3)^2 = 64$, przy *n* cechach, rodzajów gamet 2^n, zaś kombinacyj $(2^n)^2$. (Patrz Tabl. II).

Tablica VI.



Przy obecności trzech par chromosomów możliwe są 4 kombinacje ich rozdziału, dające 8 odrębnych gamet. — Schemat wedł. Bauer'a.

Która z tych kombinacyj powstanie — nie wiemy, sądzimy, że jest to dziełem przypadku i stosujemy teorję prawdopodobieństwa dla wszelkich wyliczeń w tej dziedzinie.

Jak wynika z wyżej przytoczonych rozważań, wszystko to co dziedziczy każdy osobnik, wiąże się jaknaiściślej z dwoma zjawiskami: podziałem redukcyjnym i kopulacją elementów płciowych. W jajku zapłodnionem znajduje się cały skarb odziedziczony, który zawiera w sobie: zadatki wszystkich cech danego osobnika, połowę zadatków wnuka, ćwierć zadatków prawnuka, 1/8 zadatków praprawnuka i t. d.

Ten zespół genów swoisty dla każdej jednostki nazywamy *genotypem* albo *idjotypem*, zaś to, co zeń powstanie w ciągu życia osobniczego pod wpływem środowiska, stanowi *fenotyp*. Środowisko wpływa na ujawnienie się tych lub innych cech genotypu, które to zjawisko nazywamy *peristazą*. W genotypie musi istnieć część centralna, zapewniająca ciągłość w występowaniu gatunków, rodzajów i rodzin, która przy rozszczepianiu cech jest nienaruszalna. Geny, które dotychczas zostały poznane w nauce, wyjaśniają nam tylko drobne odchylenia od normy, czyli od najczęściej spotykanych cech, a nie stanowią one czegoś głęboko typowego dla danego gatunku.

Istoty genu nie znamy, wyobrażamy ją sobie jako czynnik dynamiczny, coś w rodzaju chemicznego katalizatora, ale równie dobrze można sobie wyobrazić gen jako negację czegoś. Geny odgrywają mniejszą lub większą rolę w reakcji normalnej danego ustroju, mogą się ze sobą łączyć lub rozdzielać, są niezwykle trwałe konstytucjonalnie i stoją w ścisłym związku z chromosomami. Genotyp więc jest stały i niezmienny i często bardzo różny od fenotypu, gdyż właściwości fenotypu są zawsze wyrazem bezpośrednich lub pośrednich reakcyj genotypu na warunki życia. Istnieje trwałość składników genotypowych w danym szeregu potomstwa, ale kombinacje tych składników mogą być bardzo różne.

Jednym z najbardziej jaskrawych i uderzających przykładów różnic genotypowych jest *płeć*. I tu teorja chromosomowa dziedziczenia wraz z prawami M e n d l a święci swe triumfy. Już bowiem na podstawie stosunków ilościowych panujących między obu płciami, a zwykle wyrażających się jak 1 : 1, da się teoretycznie przypuścić, że cecha płci odpowiada skrzyżowaniu heterocygoty dominującej wzoru *Aa* z homocygotą recesywną *aa*, wówczas bowiem cecha jedna i druga wystąpi u 50% potomstwa. Bliższe badania zagadnienia płci wykazały, że istotnie u człowieka, podobnie jak u *Drosophila* płeć męska jest heterocygotyczna, żeńska homocygotyczna, a badania morfologiczne wykazują, że w czasie powstawania gamet, zjawiają się dwojakie plemniki, jedne z dużym chromosomem, t. zw. *chromosomem płciowym X*, albo *heterochromosomem*, inne bez niego, zaś we wszystkich jajkach dojrzałych chromosom X jest obecny. Przy zapłodnieniu mogą przeto powstać dwojakie cygoty: 1) 2 X lub 2) X. W pierwszym wypadku otrzymamy samice, w drugim samce. Czasem zamiast pojedynczego X-chromosomu występuje grupa drobnych chromosomów, wówczas samce mają jedną, a samice 2 takie grupy; w innych wreszcie wypadkach obok X-chromosomu istnieje drugi do pary mniejszy lub odmienny co do kształtu, t. zw. y-chromosom, który z płcią nie ma nic wspólnego (patrz Tablica III). U człowieka i *Drosophila* zachodzi ten właśnie wypadek. Pozostałe chromosomy nazywamy *autosomami*; jeżeli ilość autosomów oznaczymy w gamecie przez *a*, to formułę chromosomów możemy przedstawić:

$$\text{samica} = 2\,a + 2\,X$$
$$\text{samiec} = 2\,a + X \text{ lub } = 2\,a + (X + y)$$

Ten sam typ stwierdza się u ssaków, gadów, ryb, chrząszczy, much, pluskiew, mszyc i niektórych roślin; zaś odwrotnie u ptaków i motyli — samice są heterogametami a samce homogametami.

Jednakowe genotypy J o h a n n s e n nazywa *biotypami*.

Różnice jakie stwierdzamy w fenotypach, a one jedynie dostępne są dla naszego bezpośredniego badania, mogą zależeć od:
1) różnic w genotypach,
2) różnic w warunkach zewnętrznych życia,
3) różnic jednych i drugich łącznie.

Temi trzema drogami mogą dojść do skutku czyli ujawnić się te czy inne cechy odrębne w danym fenotypie, czyli dać t. zw. *warjację* (odmianę). W każdym poszczególnym badanym wypadku musimy zbadać i ocenić, którą z tych dróg przyjąć za podstawę, co w szczególności jest bardzo ważne przy badaniach nad pewną chorobą.

Musimy więc znać zakres możliwości w każdej z tych grup przyczyn, aby zrozumieć w poszczególnym przypadku *fenogeneze* danego osobnika.

a) *Różnice fenotypu zależne od zmian genotypowych.*

Poznane dotychczas możliwości genotypowe zawarte w podziale redukcyjnym komórek płciowych oraz w kopulacji, z prawami M e n d l a, mimo, że same są już związane z bardzo złożonemi mechanizmami dziedziczenia, bynajmniej nie wyczerpują wszystkich znanych i zbadanych wpływów, kształtujących określony fenotyp.

Przytoczę tu najważniejsze z dalszych znanych mechanizmów, według J o h a n n s e n'a, H e b e r e r'a, T i m o f e e f f'a-R o s s o w s k y'ego, M ü l l e r'a, S t e r n'a, B a l l i n g'a, D a r l i n g t o n'a i innych.

1. Mutacje albo idjowarjacje.
2. Poligenja s. poliidja.
3. Sprzęganie się genów.
4. Polifenia s. pleiotropja.
5. Polarna manifestacja genów.
6. Zmiany w dominowaniu.
7. Zjawiska zmiennego ujawniania się genów.

1) *Mutacje* albo *idjowarjacje* stanowią bardzo ważne zjawisko w dziedziczeniu, gdyż stoi ono w sprzeczności z prawami M e n d l a o regularnem rozsiewaniu się i schodzeniu cech w pokoleniach. Mutacje są to nagle występujące cechy, odmienne w danym gatunku, które się w następnych pokoleniach dziedziczą, a więc wywoływać je muszą zmiany w genotypie czyli *idjokinezu*. Mutacje można wywołać również i drogą doświadczalną, działaniem ciepłoty, promieniami R o e n t g e n a i radu, nie są one jednak tak trwałe w pokoleniach, jak samoistnie powstające. Znaczenie mutacji dla dziedziczenia u człowieka jest bardzo wielkie i zasadnicze. Większość chorób powstaje najprawdopodobniej tą drogą, a bieg dziedziczenia tych cech patologicznych jest recesywny. Do zjawisk mutacji powrócimy jeszcze przy omawianiu zmiennego ujawniania się genów. Nadmienię tu tylko, że pewne potworniactwa, bielactwo (albinismus), ślepota na barwy, krwawiączka i t. d. powstały u człowieka najprawdopodobniej drogą mutacji. Stwierdzenie tego zjawiska u człowieka wymaga dużego materjału przodków. Tak np. H a u h a r d t stwierdził w przypadku *ataxia* F r i e d r e i c h'a na podstawie 1640 krewnych, że mutacja powstała u matki heterocygoty. Dla ujawnienia się takiej mutacji potrzeba dwóch heterocygotów z tą mutacją, wśród dzieci których może się wówczas mutacja ta ujawnić w 25% przypadków jako homocygotyczna.

2) *Poligenja* czyli *poliidja* (S i e m e n s'a) jest to zjawisko bardzo ważne, polegające na tem, że pewna cecha fenotypowa powstaje nie na skutek działania jednego genu wyłącznie, lecz drogą współdziałania licznych genów. To współdziałanie może być bardzo różne zależnie od stosunków zachodzących między poszczególnemi genami. Tu należy:

Heterostasis (B a t e s o n). Wyraża ona stosunek genów nie w parze allelowej, dający sie ująć w pojęcie nadrzędności = = *epistasis* lub podrzędności = *hypostasis*. Dotyczyć może dwóch genów dominujących lub recesywnych, a przy obecności takich genów, gen epistatyczny hamuje ujawnienie się genu hipostatycznego. Geny tak związane różnią się od właściwego dominowania tem, że przy rozszczepieniu nie mendlują, lecz oba przechodzą do gamety. Oczywiście może to prowadzić do powstawania cech fenotypowo nowych np. w kolorze. Również jeżeli w dziedziczeniu dominującem pewnej cechy, zjawia się przeskok w ujawnianiu się jej przez jedno pokolenie, może chodzić o działanie epistatycznego czynnika hamującego.

Dimeryczność albo *digeniczność* cechy występuje wówczas, gdy określona cecha fenotypowa zależy od współpracy dwóch genów dominujących bądź recesywnych, nienależących do jednej pary allelowej. Np. określona choroba może powstać tylko wtedy, gdy dajmy na to gen *A* i *B*, oba dominujące, zejdą się w cygocie; wówczas zdrowe będą osobniki *aa BB* lub *AA bb*, zaś chore *AABB*, *AABb*, *AaBB*, *AaBb*. W digeniczno-recesywnej warunkowości choremi będą tylko osobniki *aabb*. Wówczas z małżeństwa dwóch heterocygotów co do obu zadatków, typu *AaBb* × *AaBb*, przez rozszczepienie dihybrydyczne powstanie 1/16 czyli 6,25% potomstwa chorych *aabb*. Wykazanie takiej dimerycznej warunkowości u człowieka jest bardzo trudne, a to dlatego, że osobniki *aabb* mogą powstać i z innego typu małżeństw, np. *Aa bb* × *Aa Bb*, coprawda w innym %. Typ digeniczno-recesywny wchodzi prawdopodobnie w grę w dziedziczeniu chorób takich jak schizofrenja, otoskleroza, zez dziedziczny i t. d.

Polimeryczność jest to zjawisko polegające na tem, że pewna cecha w swym pełnym wyrazie zależy od współdziałania całego szeregu genów, z których każdy poszczególny reprezentuje tę cechę tylko częściowo. Innemi słowy dana cecha może ujawnić się ilościowo w różnym stopniu, zależnie od ilości obecnych genów w poszczególnym wypadku. Te poszczególne geny mogą być pod względem ilościowej reprezentacji danej cechy równe lub nie, w pierwszym wypadku mówimy o *homomerji*, w drugim o *heteromerji*. W potomstwie pochodzącem z takich rodziców heterocygotów, mimo rozszczepienia nie wystąpią wówczas wyraźne odrębne fenotypy, ale serja ciągła przejść, od wybitnego zaznaczenia danej cechy aż do jej zupełnego braku. A więc w pokoleniu F_2 nie stwierdzimy stosunków liczbowych odpowiadających prawu M e n d l a. U człowieka w ten sposób tłumaczymy dziedziczenie wzrostu, koloru włosów, skóry. Tak np. dzieci mulatów, czyli mieszańców rasy białej i czarnej, wykazują cały szereg przejść w kolorze skóry od białego do czarnego. W przypadkach patologicznych, o ile występują w różnym stopniu cechy chorobowe, należy się liczyć z obecnością takiej polimerji.

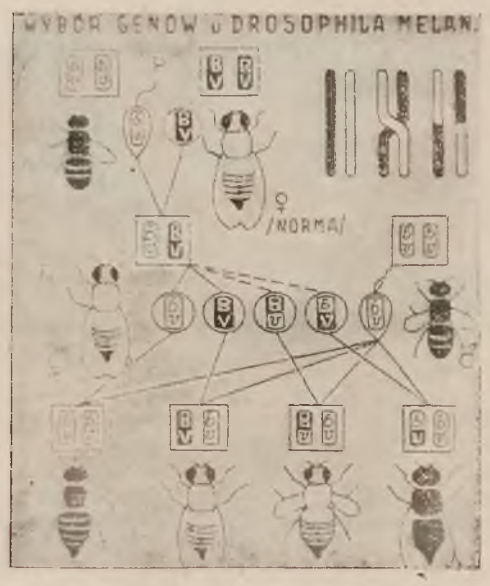
Serja licznych allelów. Jeżeli liczne geny dające tę samą określoną cechę ale w różnym stopniu, ustosunkowane są zatem do siebie w ten sposób pod względem dominowania, że A_1 dominuje nad A_2, A_3, A_4 zaś A_2 nad A_3 i A_4 i t. d. czyli $A_1 > A_2 > A_3 > A_4$, wówczas mówimy o *serji allelowej* lub o *licznych allelach*. Otóż u osobnika heterocygotycznego mogą się znaleźć tylko którekolwiek dwa z tych alleli, jako para allelowa, np. A_1A_2 lub A_2A_4 i t. d. Wówczas fenotypowo w wypadku A_1A_2 lub A_1A_3 otrzymamy cechę A_1 zaś przy A_2A_3 *lub* A_2A_4 — cechę A_2. Zależnie więc od ich połączenia w taką czy inną parę allelową dana cecha może być różna u potomstwa. Kolejne potęgowanie się tej cechy nazywamy *krokami mutacji*. W medycynie postacie szczątkowe chorób świadczą o tego rodzaju dziedziczeniu. Tak np. wysklepiona stopa i brak odruchów w kończynach dolnych to najmniejszy krok mutacyjny, zaś wyraźna jamistość rdzenia i postępujący rdzeniowy zanik mięśni — to największy krok mutacyjny, jak sądzi C u r t i u s.

Jest to t. zw. *allelomorphismus multiplex*.

Dzięki badaniom szkoły M o r g a n'a znamy nietylko ten typ dziedziczenia fenotypowo, ale i mechanizm jego powstawania. Chodzi tu mianowicie o *przekrzyżowanie się chromosomów* w okresie przed podziałem redukcyjnym i częściową wzajemną wymianę genów. Zjawisko to nazwane *„crossing over"*, stanowi zupełnie niezwykły sukces w badaniach biologicznych. Dzięki badaniom nad *„crossing over"* udało się poznać linijną topografję genów w każdym z chromosomów i wykazać nietylko odmienne geny, ale ich ścisłą lokalizację w danym chromosomie. Jeżeli bowiem pewna ilość genów przejdzie z jednego chromosomu do drugiego, to osobniki powstałe z różnych gamet będą się różniły temi właśnie cechami, które wzajemnie wymieniły. Prócz tego zjawisko *„crossing over"* tłumaczy nam dalsze możliwości w występowaniu cech odmiennych u potomstwa, gdyż wzmaga ilość różnych rodzajów gamet, a więc i kombinacyj przy kopulacji (Tabl. VII). Wreszcie pozwala przeniknąć drogą doświadczalną istotę nowego zjawiska współpracy i współżycia genów, a mianowicie:

3) *Sprzęgania się genów czyli korelacje cech fenotypowych*. Ze względu na to, że w każdym chromosomie reprezentowane są liczne geny o określonem znaczeniu fenotypowem, zrozumiałem jest, że razem z tym chromosomem przechodzą one do gamet i cygoty, i że przeto pewne cechy od tych genów zależne występują w fenotypie również razem. Dlatego istnieje t. zw. korelacja cech, która może być mniej lub więcej stałą. Istnieją cechy, które można uważać za stałe korelacje, jak np. płeć i drugorzędne cechy płciowe. Pewne sprzężone cechy nigdy nie ulegają rozszczepieniu, inne ulegają mu i zachowują się wówczas tak jak w heterostazie. Ze względu na to, że chromosomy płciowe X są odrębne od autosomów i reprezentują nietylko płeć ale i inne cechy geniczne, przeto jedną z pierwszych mogły być zaobserwowane te cechy, które były sprzężone z płcią. Jeżeli np.

Tablica VII.

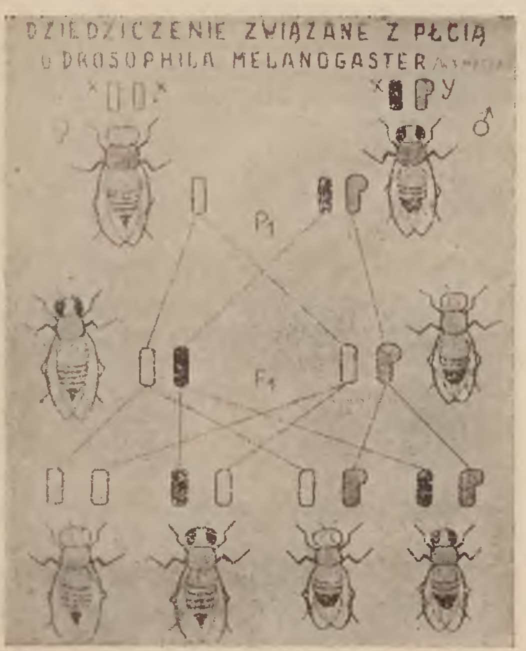


Skrzyżowany czarny z krótkiemi skrzydłami samiec (bbvv) z normalną samicą (BBVV) — w górnym rzędzie. W środkowym rzędzie skrzyżowano samicę z F_1 pokolenia (BbVv) z czarnym i krótkoskrzydłym samcem (bbvv). Symbole chromosomów normalnej rasy — białe, mutacyjnej rasy — czarne. — Z boku po prawej stronie u góry przedstawiono schematycznie tak zw. „crossing over" Morgan'a, mający zastosowanie do wyżej podanych krzyżówek. — Wedł. Morgan'a, Claus-Grobben-Kühn'a.

u *Drosophila*, u której chromosom X można dość łatwo odnaleźć, z genem płci tego chromosomu zwiąże się inna cecha dominująca lub recesywna, wówczas w pokoleniach otrzymamy t. zw. dziedziczenie związane czy sprzężone z płcią (Tabl. VIII). Jeżeli więc samicę z białemi oczami (co stanowi mutację) skrzyżujemy z samcem normalnym czerwonookim, a więc dominującym, wówczas w pokoleniu F_1 otrzymamy czerwonookie tylko samice i białookie wyłącznie samce, zaś krzyżując je między sobą otrzymamy w F_2 po 50% samców czerwonookich i białookich, oraz w tym samym stosunku samice. Czyli cecha dominująca czerwonych oczu inaczej się dziedziczy, gdy jest związana, niż cecha z płcią niezwiązana, stosunek bowiem liczbowy w F_2 wynosi $2:2 = 1:1$ a nie $3:1$, zaś w F_1 cecha ta występuje lub nie — zależnie od płci. Jeżeli cecha patologiczna, np. ślepota na kolory czerwony i zielony, albo krwawiączka, sprzężone z płcią dziedziczy się recesywnie, co bywa zazwyczaj u ludzi, wówczas bieg dziedziczenia jest bardzo charakterystyczny i odpowiada prawu H o r n e r'a-N a s s e'g o, a mianowicie: z chorego ojca i zdrowej matki powstaje fenotypowo zdrowe pokolenie, ale wszystkie córki tego pokolenia genotypowo są heterocygotami i zawierają gen patologiczny sprzężony z jednym z X chromosomów. Jeśli następnie córka wyjdzie zamąż za zdrowego mężczyznę, wówczas jej córki fenotypowo będą zdrowe, przyczem jedna z nich i genotypowo zdrowa, zaś 50% synów będzie zdrowych, a drugie 50% chorych, przyczem połowa fenotypowo zdrowych córek będzie dalej przenosić na potomstwo męskie chorobę. Jest to t. zw. *dziedziczenie gynephor*, w którem fenotypowo zdrowe córki są przenosicielkami choroby.

Takie sprzęganie się genów i korelacja cech fenotypu jest zjawiskiem codziennem, dla tej prostej przyczyny, że w każdym chromosomie genów jest dużo i że przeto razem z nim przechodzą one do gamet przy podziale redukcyjnym. Mechanizm *„crossing over"* może zmienić te sprzężenia, dać nowe ich typy, ale według pewnych zasad, a mianowicie, geny leżące w 2 chromosomach najdalej od siebie najłatwiej mogą być wzajemnie wymienione.

Tablica VIII.



Białooka samica (xx) skrzyżowana z czerwonookim samcem (xy), przyczem kolor czerwony oczu sprzężony jest z chromosomem płciowym samca czarno oznaczonym. Dalszy bieg dziedziczenia koloru oczu w F_1 i F_2, przytem białe oczy są mutacją, czerwone — normą. — Wedl. Morgan'a.

4) *Polifenja* (Siemens) albo *pleiotropja* (Plate). Dawniejsze przypuszczenie, że między genem a cechą zachodzi stosunek prosty i szematyczny w tem znaczeniu, że mutacja określonego genu prowadzić musi do określonej cechy, okazało się również niesłusznem, jak twierdzenie, że ustrój to suma cech, a genotyp to suma genów. Dokładne badania wykazują, że prawie każda mutacja wywołuje nietylko zmianę pewnej cechy, ale wpływa również ilościowo bądź jakościowo na całokształt tworzywa dziedzicznie uwarunkowanego, a więc na proporcje ciała, czynności fizjologiczne, a przedewszystkiem na ogólną zdolność ustroju do życia. Otóż geny, których mutacje wywołują występowanie licznych cech morfologicznych nazywamy genami *polifenicznemi* albo *pleiotropowemi*. Z tem zjawiskiem mamy prawdopodobnie często do czynienia w chorobach t. zw. dziedzicznych, jak np. organopatje układu nerwowego, często bowiem anomaljom układu nerwowego towarzyszą anomalje innych narządów lub układów. Tak np. w *sclerosis tuberosa* są zmiany w mózgu, skórze, sercu, nerkach, w *idiotismus amauroticus* często bywa głuchoniemota i padaczka, w *status dysraphicus* — zmiany szkieletu, skóry, oczu i t. d.

U *Drosophila* może występować na skutek mutacji jednego tylko genu następujący kompleks zmian: chropawe oczy, nieprawidłowy tułów, rozstawione skrzydła, zredukowane włoski tułowia.

Feny heterogeniczne są to cechy fenotypowe takie same lub zbliżone, wywołane w każdym wypadku ich wystąpienia różnemi genami, leżącemi w różnych chromosomach, przytem każdy z tych genów, zosobna i niezależnie od tego, czy gen ten jest dominujący, czy recesywny może dać tę cechę. Tą drogą mogą powstać np. u *Drosophila* krótkie włoski na tułowiu zamiast długich. Cowięcej każdy z tych genów z grupy heterogenicznej może wywołać i inne cechy występujące zwykle razem z krótkiemi włoskami, a więc nieprawidłowe segmentowanie odwłoka i zwolniony rozwój. Wreszcie, co najbardziej godne uwagi, ta sama grupa heterogenów nieprawidłowego odwłoku powstać może nietylko jako mutacja dziedziczna, ale również i na skutek działania promieni Roentgen'a. Timofeeff-Ressowsky, który przeprowadził te doświadczenia, jest zdania, że wszystko to co występuje w warjacjach niedziedziczonych, można osiągnąć również i drogą mutacji genów, ale nie odwrotnie. Okazało się dalej, że w różnych kulturach, które nie miały nic wspólnego z hodowlą o nieprawidłowym odwłoku, występuje ta nieprawidłowość odwłoku, przytem % znacznie częściej stwierdza się nieprawidłowości odwłoku typu niedziedzicznego. Czyli występowanie cechy niedziedziczonej uwarunkowane jest pewną kombinacją genów, a więc jednak pewną dyspozycją dziedziczną. Niedziedziczone modyfikacje występują szczególnie często w tych szczepach *Drosophila*, które na skutek licznych i różnorodnych mutacyj wykazują obniżoną ogólną zdolność do życia.

Geny letalne, śmiercionośne. Wśród genów działających polifenicznie na szczególną uwagę zasługują t. zw. geny letalne. Wpływają one na całość powstającego osobnika w ten sposób, że zmniejszają jego zdolność do życia, a w krańcowych przypadkach czynią go w pewnym okresie rozwojowym zupełnie niezdolnym do życia. Oczywiście taki selekcjonujący wpływ genu letalnego musi zmieniać ilościowe stosunki dziedziczenia określone prawem Mendla w tym sensie, że inna cecha dziedziczna, którą śledzimy w pokoleniach wystąpi w mniejszej lub większej ilości spowodu wczesnego wymarcia szeregu osobników obarczonych genem letalnym. Tak np. dominujący gen brachifalangji, występując homocygotycznie jest śmiertelny, również i dwukrotny gen hemofilji jest letalny, dlatego też kobiet z prawdziwą krwawiączką niema. Czasem gen letalny wiąże się z płcią albo z długością życia, może również ujawniać się dopiero pod wpływem czynników zewnętrznych np. wzmożona śmiertelność w pewnej epidemji w określonych rodzinach i t. d. Dlatego też geny letalne mogą zazwyczaj istnieć tylko w heterocygocie, gdyż homocygotja prowadzi do śmierci. Tak np. przekonano się doświadczalnie, że żółte myszy dominujące mogą żyć tylko jako heterocygoty, przy homocygotji tego genu giną w łonie matki.

Częste występowanie grup heterogenicznych zmusza do dużej ostrożności przy opracowywaniu materjału ludzkiego. Chodzi tu przedewszystkiem o statystyczne opracowywanie klinicznie podobnych lub takich samych chorób dziedzicznych w różnorodnych niespokrewnionych rodzinach. Wiemy już obecnie, że np. u człowieka *polydactylia, syndactylia,* schorzenia striarne, zanik mięśni neuralny i inne choroby zależą od grup heterogenicznych. Np. *polydactylia* może powstać przez działanie licznych i różnorodnych dominantów i conajmniej przez jedną recesywną mutację w różnych rodzinach, niezależnie od siebie. Rodzina neuropatyczna stanowi przykład dziedziczenia heterofenicznego, które polega na ujawnieniu względnie prostego genotypowo zadatka w postaci bardzo różnorodnych zjawisk patologicznych fenotypowo. Chodzi tu więc o zmienność wewnątrzrodzinną z występowaniem np. schizofrenji obok zaniku mięśnia neuralnego, padaczki obok myotonji, lub depresji obok choroby Friedreich'a. Być może, że liczne heredodegeneracje układu nerwowego zależą od jednego wspólnego genu, działającego podobnie do genu zasadniczego dla barwika włosów królików: gen ten wywołuje ogólną mniejszą wartościowość ustroju, a inne geny dopiero wówczas działają lokalnie.

5) *Polarna manifestacja genów.*

Mutacje geniczne występują zazwyczaj w jednym określonym kierunku albo na *plus* albo na *minus.* Zdarza się jednak, że mutacja w określonym genie wywołuje chwiejne występowanie cechy, u jednych osobników na *plus*, u innych na *minus*. Jest to t. zw. *biegunowe wahanie* ujawnień genicznych. Tak np. włoski na tułowiu u *Drosophila* można pod wpływem ciepłoty zmienić na większe lub usunąć, przyczem niższa ciepłota pobudza gen, wyższa hamuje. U człowieka spotykamy się z tem zjawiskiem dziedziczenia polarnego np. w przypadkach występowania choroby Basedowa i *myxoedema* w jednej rodzinie, albo w rodzinach, w których występuje *polydactylia* i *syndactylia.*

6) *Zmiany w dominowaniu.*

Wiemy, że stosunki zachodzące między dwoma allelami w parze allelów odpowiadających, podlegają zasadzie dominowania i recesywności. Ale i ta zasada przy dalszych i wszechstronniejszych badaniach okazała się niepowszechną. Cowięcej nowsi badacze twierdzą, że w większości wypadków można znaleźć fenotypowe różnice między homocygotą a heterocygotą, dotyczące cech morfologicznych, bądź też długości życia, szybkości rozwoju, odporności i t. d. A więc zaledwie w nielicznych, wyjątkowych tylko przypadkach da się stwierdzić absolutne dominowanie jednego z allelów w parze. Poznaliśmy już niecałkowite, *częściowe dominowanie.* Czasem dominowanie występuje jako *fluktuujące,* w różnym stopniu i w różnym czasie. Prawdopodobnie część tych zmian w dominowaniu można sprowadzić do zasady polimerji. W innych wypadkach, jak np. podobieństwa cech danego osobnika w młodości do jednego z rodziców, a w późniejszym wieku do drugiego, zmiany sezonowe w upierzeniu ptaków i ssaków okolic północnych, istnieje przypuszczenie, że gen do-

minujący zmienia w pewnym okresie swą wartość dynamiczną, staje się nieczynnym, utajonym, *kryptomerycznym* i przez to daje złudzenie homocygotji ustępującej. Wynika stąd, że dominowanie może ulegać wpływom całego szeregu czynników, zwłaszcza dotyczy to mutacji. Winkler mówi nawet wprost o *konwersji* czyli zamianie dominowania na recesywność.

Liczne choroby dziedziczne, które na pierwszy rzut oka mogą robić wrażenie recesywnych, przy bliższem badaniu okazują się mutacjami dominującemi ze słabą i zmienną intensywnością cech ujawnianych.

7) *Zmienne ujawnienia genów.*

Doświadczalnie stwierdzono, że pewne geny przy różnorodnych warunkach ujawniają się zawsze w ten sam sposób, natomiast inne z nich ujawniają się w sposób bardzo zmienny, wywołują zmiany mało widoczne lub występujące tylko w pewnych szczególnych warunkach. Te ostatnie zwykle dają t. zw. *ujemne mutacje,* bardzo trudne do badań mechanizmu dziedziczenia, z tego względu, że mogą one być łatwo pomieszane ze zmianami niedziedziczonemi. Na podstawie tych właśnie mutacyj dochodzimy niejako do *granicy dziedziczności.* Mutacje te z drugiej strony mają bardzo dużą wartość dla badań nad fenogenezą, a w szczególności u człowieka.

Różnice w ujawnieniach spotykamy nietylko w każdym z homologicznych genów danej pary allelowej, ale również i w hodowlach tego samego allelu. Ujawnienia pewnej cechy zależne od różnych genów i alleli różnią się od siebie pod względem 1) *nasilenia* i 2) *swoistości* (Timofeeff-Ressowsky). Badania nad *nasileniem* ujawnień genicznych wykazały, że przy mutacjach różnorodnych genów, różnice w intensywności występowania danej cechy mogą być dwojakiego rodzaju, mogą dotyczyć one t. zw. *penetracji* albo *ekspresywności cechy.*

Penetracja jest to częstość występowania określonej cechy fenotypowo w hodowlach homogenicznych, którą określamy procentowo. Np. wśród różnych, t. zw. *„cut-alleli"* u *Drosphila,* wywołujących ząbki na brzegach skrzydeł, jedne z tych alleli prowadzą do ujawnienia tej cechy w 100%, inne rzadko. Te różnice ujawnień mogą zależeć nawet od tego samego genu. Jeśli np. użyłkowanie poprzeczne w skrzydle *Drosophila,* występuje w pewien charakterystyczny sposób w hodowli homocygot w 1—5%, to przy obecności drugiego, również recesywnego genu, skracającego długość drugiego podłużnego żeberka skrzydła, penetracja pierwszej cechy może zmieniać się od 40%—100%. Przez dalsze krzyżowania różnych szczepów i hodowle czyste można wyselekcjonować je na różne serje, co do zdolności przenikania i przejawów owej pierwszej cechy. Tą drogą Timofeeff-Ressowsky otrzymał 30 szczepów, różniących się częstością występowania % tej pierwszej cechy w granicach skali 40—100%. A więc penetracja ulega wpływom t. zw. środowiska genicznego czyli *genów modyfikujących.* Ten sam jednak wpływ mogą na to przenikanie wywierać i warunki zewnętrzne, zwłaszcza ciepłota.

Ekspresywnością nazywamy stopień lub natężenie ujawniającej się cechy, np. stopień rozjaśnienia koloru oczu u *Drosophila,* na który silniej działa t. zw. *allel-ivory* niż *allel-coral.* Stopień ujawnienia cechy niezawsze musi stać w pewnej współzależności z penetracją. Geny modyfikujące wpływają w różny sposób na penetrację i ekspresywność. Ekspresywność podobnie jak i penetrację mogą zmieniać nietylko geny modyfikujące, ale i warunki zewnętrzne, jak ciepłota.

Ważnym jest stosunek intensywności ujawnień genicznych do dominowania. Okazuje się mianowicie, że istnieje pewna niezależność między intensywnością cechy i stopniem dominowania w zakresie genów modyfikujących, które wpływają na ujawnienia genu głównego. Dlatego też różne stopnie intensywności ujawnień genicznych występować mogą równie niemal często w przeważających jak i ustępujących mutacjach. Toteż przez selekcję określonych genów modyfikujących można wpłynąć nietylko na stopień dominowania, ale nawet zmienić mutacje recesywne na słabo dominujące, co udało się drogą doświadczalną osiągnąć w recesywnej mutacji użyłkowania poprzecznego skrzydeł *Drosophila.*

Specyficznością ujawnień genicznych nazywamy rodzaj morfologiczno-fizjologiczny danej cechy oraz jej lokalizację.

Przy omawianiu penetracji i ekspresywności ujawnień widzieliśmy, że przy różnych mutacjach rodzaj morfologiczno-fizjologiczny danej cechy może być różny.

Co się tyczy lokalizacji cechy, to nawet w zmiennych ujawnieniach genicznych, gen ma określone *pole działania* w stosunku do cechy, której wystąpienie warunkuje. W tem polu danego genu cecha może się ujawniać na różnym obszarze i zależnie od stopnia ekspresywności pole to mniej lub więcej wyzyskać. Pole działania jednego genu może być zmienione na skutek działania genów modyfikujących, zaś czynniki zewnętrzne nie mają wpływu na zakres pola działania danego genu. Pola działania dwóch różnych genów mogą być zupełnie odrębne, albo też mogą się częściowo lub całkowicie pokrywać.

Widzimy zatem, że penetracja i ekspresywność cechy mogą zależeć i od środowiska genicznego i od zewnętrznych warunków, zaś specyficzność, a przedewszystkiem pole działania danego genu, uwarunkowane jest wyłącznie czynnikami dziedzicznemi.

Zjawiska tu omówione znalazły również zastosowanie i w patologji ludzkiej. Dotyczy to przedewszystkiem zmiennego występowania chorób dziedzicznych w rodzinach. Tak np. w pewnych rodzinach z dziedziczną pląsawicą Huntington'a zdarzają się przypadki nie pląsawicy ale ogólnej sztywności. Ta biegunowość ujawnień jest tylko pozorną. Bliższe badanie, a w szczególności analiza anatomo-patologiczna, wykazuje, że chodzi tu prawdopodobnie o wzmożenie ekspresywności i o znaną w zakresie specyficzności zmianę t. zw. wzoru warjacyjnego. Pole działania danego genu określa granice przestrzenne, w zakresie których dana cecha może ulegać warjacjom; sposoby powstawania tych odmian mogą być różne. Otóż w przypadkach, w których odrazu występuje sztywność zamiast pląsawicy, chodzi o ten sam proces patologiczny, ale w pląsawicy zaczyna się on w *striatum* i rzadko przechodzi do *pallidum,* w ogólnej sztywności zaś rozgrywa się on w rozleglejszej części pola działania genowego, a więc w *striatum* i *pallidum,* przez co objawy z *pallidum* pokrywają właściwe striarne.

Godne uwagi zastosowanie mają zjawiska zmiennego ujawnienia się genowego cechy w stosunku do *symetrji.* Przez odpowiedni wybór genów można wyhodować u *Drosophila* okazy, które są asymetryczne co do płci, jedna połowa ciała ma cechy samca, druga — samicy. Istnieją więc różne korelacje lewo-prawo, na które wpływa środowisko genowe. Występowanie różnych typów symetrji pozwala na przypuszczenie, że z jednej strony istnieją geny takie, które mogą wykazywać warjacje w obu bilateralnych zadatkach narządowych niezależnie od siebie, a z drugiej strony istnieją i takie, dla których cały ustrój stanowi jedność.

b) *Różnice fenotypowe zależne od warunków zewnętrznych.*

Znajomość tych różnorodnych wyżej przytoczonych stosunków, zachodzących między genami w danym genotypie, pozwala na wyciągnięcie dwóch wniosków, a mianowicie: że stosunki te są niezmiernie złożone i że to co o nich wiemy, cośmy poznali, stanowi niewątpliwie drobną zaledwie cząstkę całości zagadnienia dziedziczności. Musimy sobie bowiem stale uprzytamniać, że dojrzały człowiek, a więc określony fenotyp jest tylko wypadkową, czyli jedną z wielu możliwości jakie kryje jego własny genotyp w sobie; każdy bowiem fenotyp powstał ze swego genotypu w określonych i jedynych warunkach środowiskowych. Że zatem z ogromnego łańcucha możliwości utajonych i niedocieczonych danego genotypu, warunki zewnętrzne, te właśnie które towarzyszyły jego rozwojowi, współdziałały w ujawnieniu jednej tylko możliwości. Innemi słowy dany fenotyp to wyraz reakcji genotypu na dany zespół wpływów świata otaczającego, a więc wszystkie zrealizowane pojedyncze właściwości fenotypu są w rzeczywistości reakcjami całego genotypu danej cygoty na określone wpływy środowiskowe, pojedyncze bowiem geny mogą być czynne w związku z innemi.

Ten wpływ środowiska jeszcze bardziej komplikuje całe zagadnienie dziedziczenia przez to, że ściśle biorąc żadna z cech dziedzicznych danego fenotypu nie jest czystym wyrazem czynnika dziedzicznego. Dlatego też o cechach danego fenotypu, jako o zjawiskach mieszanych co do ich pochodzenia, można mówić jedynie jako o cechach uwarunkowanych *przeważnie genotypowo* lub przeważnie *paratypowo.* Jasnem się więc staje, że dla należytego zakwalifikowania pewnej cechy stwierdzonej u określonego fenotypu, konieczną jest nietylko dobra znajomość możliwości uwarunkowanych genotypowo, ale również niezbędnem się staje poznanie wszelkich możliwości uwarunkowanych przeważnie przez środowisko.

Wiemy, że różne genotypy mogą dać ten sam fenotyp i odwrotnie ten sam genotyp może wytworzyć odrębne fenotypy. Odmiany czyli warjacje, które są uwarunkowane przeważnie środowiskowo, a więc działaniem pożywienia, ciepłoty i t. d., nazywamy *parawarjacjami,* w odróżnieniu od *idjowarjacyj* czyli mutacyj, które powstają genotypowo. Pierwsze nie są dziedziczone, drugie się dziedziczą. Ażeby jakąkolwiek cechę zaliczyć do parawarjacji lub idjowarjacji musimy znać granice możliwości dla obu. Takich granic ścisłych dotychczas nie znamy, są one raczej ruchome. Mimo, że stoimy dziś jeszcze mocno na tem stanowisku, że mutacje czyli idjowarjacje dziedziczą się, a parawarjacje — nie, to jednak dowody dla stwierdzenia parawarjacji znamy tylko negatywne; mówimy, że jeżeli coś się nie dziedziczy to stanowi parawarjację.

Już samo pojęcie środowiska jest bardzo rozciągłe i da się rozłożyć na kilka członów zasadniczych. Jeżeli wyjdziemy z pojęcia genu jako jednostki samej w sobie niezmiennej, to środowiskiem jego można nazwać już pojedyńczy chromosom, w którym gen ten leży, prócz tego zespół innych chromosomów stanowi niejako już drugie zrzędu środowisko, trzeciem będzie plazma komórki płciowej przed zapłodnieniem a potem po zapłodnieniu, czwartem środowiskiem będzie narząd wytwarzający komórki płciowe, dalszem zrzędu środowiskiem będzie cały ustrój i wreszcie ostatniem cały świat otaczający. Zazwyczaj wyróżniamy trzy zasadnicze środowiska, rozumiejąc przez środowisko zespół czynników, mogących wpływać na ujawnienie się pojedynczego genu, a mianowicie:

1) *Środowisko genotypowe* czyli zespół wszystkich genów, wśród których znajduje się dany gen u określonego osobnika. To środowisko poznaliśmy w dotychczasowem naszem omówieniu.

2) *Środowisko wewnętrzne* czyli wpływy zależne od plazmy komórek płciowych i odchyleń w czasie rozwoju całego ustroju, mogące mieć znaczenie dla ujawnień genowych.

Wreszcie 3) *Środowisko zewnętrzne* czyli suma wpływów świata otaczającego.

Wpływ plazmy komórek płciowych na dziedziczenie stanowi jedno z najtrudniejszych i mało wyjaśnionych zagadnień biologji. Zapatrywania na ten wpływ i jego granice są różne, a metodyka badania trudna. Najprostszem jest doświadczenie z wytwarzaniem bastardów dwojakich: z ojca A z matką B i odwrotnie z ojca B i z matki A; w obu wypadkach cygoty będą miały takie same garnitury chromosomów a różne plazmy komórkowe, w pierwszym wypadku z B w drugim z A. Komplikują tu jednak całą sprawę inne czynniki, przedewszystkiem zaś dziedziczenie cech sprzężonych z płcią. Wettstein stoi na stanowisku, że zawsze w tych doświadczeniach ujawnia się współdziałanie określonej kombinacji genów z określoną plazmą. Doświadczalnie otrzymywano również cygoty ze zmienioną ilością chromosomów, t. zw. postacie *tri-, tetraploidalne,* albo przeciwnie, z połowiczą ilością chromosomów, wreszcie umieszczano geny w odpowiedniej lub w nieodpowiedniej plazmie i tą drogą starano się uchwycić różnice w hodowlach. Okazało się jednak, że bardzo trudno jest odróżnić to co zależy od zmian ilościowych od tego co zależy od zmian jakościowych. Np. przy podwojeniu lub potrojeniu chromosomów płciowych wyhodowano „hipersamców" lub „hipersamice" co do cech zewnętrznych, które jednak były niezdolne do rozpłodu.

Istnieje przypuszczenie, że zmiany w plazmie mogą wpływać na mutacje, dowieść jednak rzeczowo tego twierdzenia niełatwo, gdyż jak wiemy udaje się wywołać mutacje na skutek bardzo licznych wpływów różnych środowisk, jednak ostatecznego punktu zaczepienia tych wpływów jeszcze dostatecznie nie poznano.

Że istnieje stosunek wzajemny między jądrem a plazmą to nie ulega wątpliwości, na czem jednak polega jego istota i jak dalece sięga wpływ plazmy na genotyp jest jeszcze dzisiaj sprawą nierozstrzygniętą.

Co do pozostałych wpływów środowiska wewnętrznego czyli somatycznego na zmiany genotypowe również niewiele wiemy napewno. Korelacje nerwowa, hormonalna i morfogenetyczna stanowią źródło tak licznych splątanych, wzajemnie się wzmacniających lub niweczących wpływów w ustroju rozwijającym się i dojrzałym, że zdać sobie sprawy z ich końcowego wynikowego rodzaju działania i granic zasięgu dziś jeszcze nie można. Działanie pewnych jadów jak alkoholu, morfiny, kokainy i t. p. sięga bardzo daleko wgłąb ustroju, narusza zasadniczą harmonję normalnych korelacyj, czy jednak działać może bezpośrednio na genotyp w sensie wytwarzania zmian dziedziczonych tego napewno nie wiemy. Być może, że chodzi tu o zmiany środowiska plazmatycznego genów, jak chca niektórzy badacze, i czego dowodzą badania stwierdzające, że pewne trucizny, jak np. ciężkie metale, mogą być wykryte i w plazmie komórek płciowych, ale czy działanie szkodliwe ogranicza się do tego, czy sięga dalej — nie wiemy.

Jednym z bardzo zajmujących i ważnych przykładów działania środowiska wewnętrznego jest zagadnienie przekształcania się fenotypu w zależności od czasu i występowania pewnych chorób w określonym wieku. Jest to szerokie pole dla badań nad patologją konstytucji, których zadaniem jest znalezienie stosunku między podejrzanemi tylko o dziedziczenie chorobami późnego wieku a temi które wykazują wcześnie uchwytne cechy. W pewnych chorobach dotyczących wieku młodego, cały genotyp jest zagrożony spowodu obecności genów letalnych, tak np. dzieci z *xanthelasma* żyją najwyżej do 12 lat. Być może, że zmiany środowiska wewnętrznego i czynności ustrojowych występujących w późniejszym wieku stanowią wpływ taki, który umożliwia ujawnienie się pewnej utajonej cechy dziedzicznej. Jest to jednak tylko jedna z możliwości.

Środowisko zewnętrzne. Coraz liczniejsze są doświadczenia, w których Roentgen, rad, ciepłota wywołują takie same zmiany cech jak przy mutacjach, a nawet częściowo dziedziczone. W doświadczeniach tych jednak działamy przedewszystkiem na uszeregowanie się genów i na ich wybór przy podziale redukcyjnym. Tą drogą np. Muller, Dobrzański, Stern i inni wykazali, że można poszczególne chromosomy rozbijać na fragmenty, które następnie mogą złączyć się w całość z nieodpowiednim chromosomem; są to t. zw. *translokacje.* Albo też pewne ich fragmenty można zupełnie wykluczyć z dalszego działania, t. zw. *delecje.* Oczywiście genotyp się zmieni, ale nie na skutek zmian w genach samych tylko raczej na skutek innego ich ułożenia i wyboru. Cechy otrzymane drogą takich mutacyj mogą być dziedziczone. Poznaliśmy już doświadczenia Timofeeff'a-Ressowskiego z wpływem ciepłoty, działającym na genotyp w tem samem znaczeniu co i idjomutacja, ale z drugiej strony znamy zmienne ujawnienia geniczne i wiemy, że analiza tego pogranicza dziedziczenia daleką jest jeszcze od ukończenia.

Wpływy środowiska zewnętrznego mogą być momentem warunkującym ujawnienie genu dotychczas utajonego, np. pewne zakażenie może ujawnić różne cechy dziedziczne, które mogą zmienić przebieg choroby lub jej objawy.

Wiemy, że istnieją mutacje ujawniające się stale, ale są i takie, których ujawnienia mogą zależeć bądź od czynników zewnętrznych, bądź od samego genotypu. W tych wypadkach, w których zmienność intensywności a więc penetracji i ekspresywności zależy od warunków zewnętrznych i od genotypowych mamy do czynienia z *miksowarjacjami,* które w dziedzinie patologji ludzkiej są częste i bardzo trudne do rozwikłania. Jeżeli np. schizofrenja zależy od kilku czynników dziedzicznych i nieznanego czynnika pochodzącego zzewnątrz, to określenie udziału każdego z tych różnopochodnych czynników jest bardzo trudne, a tłumaczenie całej choroby jednym typem czynników jest jednostronne. Takie zjawiska patologiczne są szczególnie trudne do analizy w zakresie czynności psychicznych.

Duży krok naprzód w badaniach wpływu środowiska zewnętrznego stanowi materjał zbierany dzisiaj bardzo skrzętnie a dotyczący bliźniąt jedno- lub dwujajowych. W badaniach tych chodzi o cechy, które są różne u bliźniaków jednojajowych, jako wyraz wpływu środowiska przy jednakowych czynnikach dziedzicznych. Są to niejako odpowiedniki sztucznych hodowli laboratoryjnych w biologji, ale ze względu na nieliczność tych hodowli i osobników bliźniaczych, wyciąganie wniosków na tej podstawie musi być bardzo ostrożne i ograniczone do pewnych tylko stron całego zagadnienia.

Jedno nie ulega wątpliwości, że im wcześniej działają wpływy środowiska na genotyp, tem silniejsze i głębsze wywołują reakcje w genotypie.

II. Zastosowanie praw dziedziczenia do człowieka.

Że dziedziczenie obejmuje swemi prawami i ludzi, jest rzeczą pewną i niewymagającą już dzisiaj uzasadnienia. Istnieją jednak pewne właściwości w zakresie rodzaju ludzkiego, które utrudniają badania dziedziczności u człowieka.

Trudności te uwarunkowane są następującemi momentami:

1) *Małą ilością generacyj ludzkich* dostępnych bezpośredniemu badaniu. *Drosophila* produkuje 12 pokoleń w ciągu roku, co u człowieka wymaga 300 lat. Okoliczność ta uniemożliwia śledzenie dziedziczenia w ciągu pokoleń.

2) *Małą ilością potomstwa* w każdem pokoleniu, co pozbawia nas możności bezpośredniego wykazania liczebnego stosunku Mendla i zmusza do uciekania się do metod statystycznych.

3) *Niemożnością dokonywania dowolnych skrzyżowań* w celu wyjaśnienia czy określona cecha dziedziczy się w sposób dominujący czy recesywny, czy podlega prawu rozszczepienia, czy więc mamy do czynienia w każdym poszczególnym wypadku z osobnikiem homocygotycznym lub heterocygotycznym. Doświadczenia te musimy zastępować tablicami genealogicznemi ascedentów oraz krewnych probanda, co wymaga bardzo wiele czasu i często jest niemożliwe. Wówczas pozostaje do dyspozycji tylko opracowanie dostatecznie dużego reprezentacyjnego materjału.

4) Ogromną ilością i różnorodną jakością *wpływów zewnętrznych,* stale wzrastającą na skutek działania czynników społecznych.

5) Obecnością wysoko rozwiniętych *czynności psychicznych* i ich anomalij, przy jednoczesnej zupełnej nieznajomości stosunków zachodzących między zjawiskiem psychicznem a tworzywem dziedzicznem, co utrudnia możność jasnego ujęcia tego, co się dziedziczy w tych zjawiskach.

Mimo to nauka o dziedziczeniu chorób rozrosła się już bardzo znacznie; zwłaszcza w ostatnich czasach, gdy zjawiła się potrzeba praktycznego zastosowania wyników tych badań w dziedzinie eugeniki i higjeny psychicznej, sprawa dziedziczności u człowieka zaczyna być badana bardzo wszechstronnie i naukowo. Mimo obfitego materjału zebranego w piśmiennictwie dotyczącem dziedziczenia chorób u ludzi, a w szczególności chorób umysłowych i nerwowych, ma on wartość bardzo względną, gdyż jak to podnoszą w ostatnich czasach zwłaszcza niemieccy badacze tych spraw, albo materjał ten jest niedość reprezentacyjny i dlatego nie może być należycie zużyty w opracowaniu statystycznem, albo też mimo, że jest dostateczny liczbowo, jest opracowany źle, niedostatecznie i nie według wymagań jakie stawia nauka i jej nowe zdobycze (Conrad). Największą trudność należytego zanalizowania stwierdzanych tak często objawów i chorób umysłowych i nerwowych w pokoleniach i w rodzinach stanowi *zmienność w ujawnieniach cech patologicznych.*

Z dawniej wysuwanych czterech zasadniczych warunków, niezbędnych dla przyjęcia choroby nerwowej lub umysłowej jako dziedzicznej, a mianowicie: 1) *homochronji* t. j. występowania choroby w tym samym wieku, 2) *antycypatji* albo *antepozycji* czyli występowania choroby w kolejnych pokoleniach coraz wcześniej i silniej, 3) *homologji* a więc tożsamości choroby i 4) *homotypji* — powtarzania się tych samych zespołów objawowych, dadzą się utrzymać obecnie tylko dwa ostatnie — homologja i homotypja. Co do homochronji wiemy, że mimo iż czas występowania choroby u kilku z rodzeństwa bywa ten sam, to jednak nie może on stanowić zasady charakteryzującej chorobę dziedziczną, gdyż czas ujawnienia jej zależy od tych samych przyczyn, co i wszelka zmienność w rodzinie, a więc zależy od warunków zewnętrznych i od środowiska genotypowego. Co się tyczy antepozycji, to nie została ona potwierdzona powszechnie. tak np. Weitz podaje, że dzieci dystrofików mięśniowych są raczej lżej chorzy od rodziców.

Zmienność ujawnia się w różny sposób:

1) *Jako postacie poronne,* częściowe, *„formes frustes"*, mikropostacie określonej choroby, gdy zamiast pełnego obrazu klinicznego mamy tylko poszczególne jej składniki, co często stwierdza się w zanikach mięśniowych, jamistości rdzenia, chorobie Friedreich'a lub bezładzie P. Marie. Postacie te możnaby sprowadzać do zmniejszenia ilościowego genów przy licznych allelach, do czego dodać należy pewne czynniki peristatyczne, środowiskowe oraz pewne stosunki w samem środowisku genów np. sprzęganie się z płcią. Jeżeli te częściowe objawy występują w większej liczbie, co dawniej nazywano znamionami zwyrodnienia, wówczas mamy do czynienia z osobnikiem, pochodzącym z rodziny z licznemi mutacjami w zakresie układu nerwowego, a nawet i ze strony innych układów, stojących z nim w korelacji genicznej.

2) *Zmienność w jednej rodzinie,* jak ją nazywa Curtius — śródrodzinna, polega na *heterotypji* i *heterologji.* Jeżeli zamiast jednego i tego samego zespołu objawowego w zakresie tej samej choroby, jak tego wymaga homotypja, występują u różnych członków danej rodziny różnice ilościowe, a nawet i jakościowe tego zespołu dziedzicznego, mówimy o *heterotypji.* Mogą to być postacie poronne, albo też typy znane skądinąd jako samodzielne warjanty zasadniczej choroby np. bezład Friedreich'a i bezład móżdżkowy. Przyczyny takich heterotypij mogą być bardzo różne: niezwykłe rozprzestrzenienie się lub zwężenie lokalizacji sprawy zwyrodnieniowej w znaczeniu anatomicznem, nie ujawnienie się patologicznych czynników w całkowitem polu genicznem, wpływ różnic w całym genotypie każdego z rodzeństwa, a więc genotypowe środowisko genu, plejotropowe działanie genu, kombinacja dwóch anomalij odrębnych genetycznie, dziedziczenie polarne — oto długi szereg możliwości, mogących wchodzić tu w grę.

Heterologja występuje wtedy, gdy u różnych członków danej rodziny zjawiają się objawy należące do dwóch odrębnych jednostek klinicznych. Przypadki heterologji należy oceniać bardzo krytycznie, a to dlatego, że znamy już szereg takich chorób, które początkowo uważane były za odrębne, a po dokładnem zbadaniu anatomicznem okazały się tym samym procesem, jedynie inaczej ujawnionym objawowo, zależnie od lokalizacji. Np. u dwojga dzieci prosty zanik n. wzrokowego, u trzeciego zespół ataksji móżdżkowej, u czwartego *idiotismus amauroticus,* — otóż badania anatomiczne wykazują, że proces zwyrodnienia w *idiotismus amauroticus* często dotyczy i móżdżka. Mamy tu zatem do czynienia nie z heterologją lecz z heterotypją. Czy i inne heterologje okażą się heterotypjami wyświetlą to niewątpliwie dalsze badania.

Przykładem dziedziczenia heterologicznego jest również rodzina neuropatyczna, o której już wspominałem.

Być może chodzi tu o jeden gen wywołujący ogólną mniejszą wartościowość, na tle której inne geny mogą ujawnić się lokalnie. Albo też wchodzi w grę obecność plejotropowych genów, działających na różne cechy, a dalej działanie licznych alleli i polimeryczne uwarunkowanie cechy, co niewątpliwie zachodzi w chorobach umysłowych dziedzicznych, jak schizofrenja, psychoza manjakalno-depresyjna. Widzimy z tych wyliczonych możliwości, że wyjaśnień może być dużo, ale że żadne z nich nie stanowi pewnego mechanizmu mającego wyłącznie znaczenie dla danej sprawy.

Cowięcej, w miarę jak zbliżamy się i przechodzimy do objawów psychicznych, staje się stopniowo coraz trudniejszem ich ujęcie genetyczne. Dotyczy to naprzykład psychopatji tak ściśle związanej z neuropatjami. Psychopatje z punktu widzenia genetyki są pojęciami bardzo różnemi. Mogą to być częściowe, szczątkowe postacie psychoz dziedzicznych, albo zjawiska związane z organicznemi cierpieniami układu nerwowego albo zboczenia psychiczne z pewną samodzielnością, do których np. Hoffmann zalicza histeryków, chwiejnych uczuciowo, niepowściągliwych i narkomanów. Wiemy, że psychopatje występują często w heredodegeneracjach układu nerwowego i t. d.

3) *Zmienność międzyrodzinna* (Curtius) czyli odrębne ujawnienia jednej i tej samej choroby w różnych rodzinach. Wiemy, że ta sama choroba w różnych rodzinach może mieć przebieg łagodny lub złośliwy, postępujący lub stały. Np. zanik nerwów wzrokowych typu Leber'a albo postępujący rodzinny zanik mięśniowy. Przyczyn takiej zmienności dopatruje się Curtius nie w odmiennym genotypie każdej rodziny, ale raczej w działaniu licznych alleli; sądzi, że drogą mutacji powstaje szereg alleli ustopniowanych ilościowo, z których każdy może dać t. zw. krok mutacyjny, t. j. większe lub mniejsze odchylenie od stanu normalnego, a więc i liczniejszą symptomatologję. Pozatem mogą tu oczywiście działać i inne czynniki genetyczne i środowiskowe wpływające na przen[illegible]anie, wyraz i swoistość ujawnień genicznych. Stąd wynika, że należy w każdej chorobie dziedzicznej wyodrębnić jej *typ rodzinny.*

III. Źródła błędów w ocenie genetycznej fenotypu.

Przytoczone dotychczas fakty i rozważania mają na celu zobrazowanie zawiłej drogi, jaką myśl ludzka wypracowała, w celu wyjaśnienia pozornie tak prostego zjawiska jakiem jest dziedziczenie. Jednym z celów teoryj i hipotez naukowych jest takie ujęcie nagromadzonego drogą obserwacji i doświadczenia materjału, które pozwala na przewidywanie zjawisk, mogących mieć miejsce w określonej dziedzinie. To przewidywanie nigdy nie może być doskonałe i całkowite, gdyż nie znamy wszystkich warunków, mogących mieć znaczenie dla danego zjawiska, zwłaszcza jeżeli warunki te dotyczą wielkości bardzo dużych. Każde przewidywanie oparte na pewnej teorji tem bliższe jest prawdy, im dokładniej da się określić możliwość błędu kryjącą się w tem przewidywaniu.

Jeżeli przeto jakakolwiek teorja lub hipoteza ma się stać podstawą dla pewnych prawnych przepisów, powszechnie obowiązujących i mających na celu regulowanie zjawisk, wyjaśnieniem których dana teorja się zajmuje, musi być poddana próbie co do błędu, jaki da się przewidzieć przy jej zastosowaniu.

Takiej właśnie próbie należy poddać hipotezy i teorje poznane w nauce o dziedziczności z chwilą, gdy mają się one stać założeniem, fundamentem dla prawa o sterylizacji, mającego za zadanie regulację genetyczną społeczeństwa. Spróbujmy rozejrzeć się przedewszystkiem w źródłach błędów, jakie możemy odnaleźć przy ocenie cech fenotypowych danego osobnika z punktu widzenia genetyki, mówiąc inaczej, z jak wielkiem prawdopodobieństwem potrafimy odpowiedzieć na pytania: czy dana cecha jest dziedziczna?, co w niej jest uwarunkowane dziedzicznie?, jak dochodzi do skutku to dziedziczenie? i w jakim stopniu jest ona uwarunkowana środowiskowo?

Przedewszystkiem musimy rozgraniczyć dwa zakresy w całej nauce o dziedziczności: zakres faktów i zakres konstrukcyj myślowych, wniosków.

Do faktów niewzruszonych należy wszystko to, co stwierdzamy w zakresie morfologji, fizjologji i patologji rozpłodu, a więc znaczenia komórek płciowych jako przenośników podłoża materjalnego, na tle którego powstają cechy swoiste danego gatunku, danej rodziny, jakoteż i określonego osobnika. Dla powstawania fenotypu mają znaczenie wszystkie składniki morfologiczne tworzące cygotę; dotychczas jednak poznane są znacznie lepiej właściwości chromosomów i ich znaczenie w dziedziczeniu, zaś mało zbadane jest jeszcze znaczenie plazmy komórek płciowych, której pominąć w żadnym wypadku nie można. Faktem jest również, że w większości cech dziedzicznych

dadzą się ująć, drogą prostego obliczenia, stosunki zachodzące pomiędzy ilością osobników z daną cechą i bez niej. Czy te stosunki liczbowe dadzą się zawsze wykazać — napewno nie wiemy, jedynie przyjmujemy to z dużem prawdopodobieństwem, a tam gdzie stosunek ten nie da się wykazać, dążymy do odnalezienia przyczyn, warunkujących to zjawisko (dziedziczenie sprzężone z płcią, liczne allele, pleiotropja, zmiennie ujawniające się geny i t. d.).

Zakres konstrukcji myślowej to cała teorja chromosomowa dziedziczności, z zasadniczem założeniem niezmienności genu.

Zastanawiając się nad źródłami błędów, dających się przewidzieć przy ocenie genetycznej danego fenotypu, można je zgrupować w kilka kategoryj:

a) *Błędy zależne od niepełnego, niedostatecznego poznania naukowego praw dziedziczenia.* Nie wiemy czy prawa Mendla łącznie z mutacjami stanowią jedyne i wyłączne zasady dziedziczenia. Raczej przypuszczać należy, że tak nie jest. Prawa Mendla ujęte są w ramy matematycznego prawa przypadku i prawdopodobieństwa. Taki lub inny wybór chromosomów w czasie podziału redukcyjnego dojrzewającej komórki płciowej uważamy za dzieło przypadku, jak również i wybór przez plemnik określonego jajka przy kopulacji. Taki stan rzeczy bynajmniej nas nie zadawalnia i musimy go uważać za stan przejściowy, co zresztą zaznacza się w pracach tych autorów, którzy starają się dociec czegoś więcej niż przypadku w kopulacji określonych gamet. Należy przypuszczać istnienie jakiegoś powinowactwa między plemnikiem i jajkiem, choćby na tej podstawie, że nie wszystkie możliwe krzyżowania udają się. Prawdopodobnie i zapłodnione jajko musi mieć różny stopień żywotności i odporności zależnie od stopnia powinowactwa obu gamet. Można przypuścić, że wykrycie w tej dziedzinie zamiast przypadku jakiejś innej zasady, może wpłynąć znacznie na rozumienie praw Mendla i zmusić do zmodyfikowania ich. Również co do plazmy komórek płciowych poglądy nasze mogą ulec zmianie z biegiem czasu, tem bardziej, że już obecne nasze wiadomości w tej dziedzinie wskazują na to, że rola plazmy jest niemniej ważna, jak rola jądra, że stanowi ona nie jakąś bierną, bezpostaciową dynamicznie, a prawdopodobnie i morfologicznie masę, w której chromosomy jako geny rytują jak w glinie, ale że zachodzi tu raczej stosunek swoistości jądra do swoistości plazmy, jako podstawa dziedzicznych cech.

b) *Błędy wypływające ze stosowania metod statystycznych u człowieka.* Mogą one wypływać przedewszystkiem z wyżej podanego jednostronnego założenia, że w dziedziczeniu chorób wszystko jest dziełem przypadku tak w wytwarzaniu się gamet, jak i w wyborze składników kopulujących. Oczywiście, że część matematyczna tych obliczeń jest zbudowana według wszelkich zasad teorji prawdopodobieństwa. Błędy jednak mogą leżeć w zupełnie innej płaszczyźnie. Wiemy, że dla określonego przypadku obliczenia statystyczne często nic nie mogą przepowiedzieć, są one bowiem miarodajne tylko dla wielkich liczb, jako możliwości graniczne.

c) *Błędy wypływające zpowodu niemożności długiej, wielowiekowej obserwacji biegu dziedziczenia w pokoleniach.* Te prawdopodobnie dadzą się sczasem usunąć przez stworzenie odpowiednich instytutów do takich badań na terenie międzynarodowym.

d) *Błędy wywołane niemożnością odróżnienia u człowieka wpływów środowiskowych od dziedzicznych.* Widzieliśmy pośrednio, że istnieje pogranicze bardzo łatwo mogące wprowadzić w błąd, pogranicze między wpływem genotypowym a środowiskowym, które nawet w warunkach badań laboratoryjnych z trudem daje się wyznaczyć. Dotyczy ono zmiennych ujawnień genicznych, które u człowieka mają szczególnie ważne znaczenie.

e) *Błędy zależne od niedostatecznej znajomości klinicznej chorób nerwowych i umysłowych,* w których często nie możemy jeszcze zdać sobie sprawy co do tożsamości lub odrębności choroby i co do udziału szkodliwości zewnętrznych w ich ujawnieniach genicznych.

f) *Błędy zależne od swoistego stanowiska ujawnień psychicznych* wśród innych czynności ustrojowych. W dziedzinie psychiki nigdy nie wiemy jasno co właściwie się dziedziczy, a to dlatego, że nauka o dziedziczności opiera się na zasadach morfologicznofizjologicznych, a psychologja zasad tych nie zdołała jeszcze wytworzyć. Nie wiemy co to są jednostki dziedziczne psychicznych czynników czy dyspozycji, cowięcej każda poszczególna cecha psychiczna może być związana w bardzo różnorodny sposób z całą osobowością, a więc z innemi jednostkami dziedzicznemi. Jeżeli np. mówimy, jak to przytacza Entres, o zadatkach muzycznych, to można w nich wyróżnić cały szereg składników, co do których nie wiemy, czy mogą być uwarunkowane genotypowo; a więc składniki: 1) zmysłowy t. j. zdolność rozróżniania tonów, 2) składnik mnestyczny czyli pamięć tonów i ich szeregów, 3) składnik syntetyczny a więc ujmowanie melodji i rytmu, 4) składnik ruchowy czyli przenoszenie dźwiękowych obrazów na głos lub instrument, 5) składnik myślowy, czyli łączenia tworów muzycznych z ideami innych rodzajów.

Wyliczone tu zostały tylko ważniejsze ze źródeł błędów, a ileż ich jeszcze kryje się w samem zagadnieniu środowiska genicznego i zmiennych ujawnianiach genicznych, w dziedziczeniu korelacyjnem, we wpływach wieku, płci i t. d. Wydaje mi się, że źródeł błędów nie dających się obliczyć jest zbyt dużo. Dlatego też na niewiele pytań postawionych powyżej możemy dać zadawalającą odpowiedź, a jeżeli chodzi o czynności psychiczne, to nawet na zasadnicze pytanie — czy dana cecha jest dziedziczną — niezawsze można znaleźć zadawalającą odpowiedź, np. w zakresie charakteru albo cech psychopatycznych lub neuropatycznych.

IV. Czy sterylizacja zapobiegnie szerzeniu się chorób dziedzicznych.

Pozostaje nam do omówienia najważniejsze pytanie z punktu widzenia praktycznego, a mianowicie, czy sterylizacja zapobiega szerzeniu się tych chorób, które z dużem prawdopodobieństwem uważamy za dziedziczne.

a) Widzieliśmy, że liczne choroby powtarzające się w pokoleniach są zależne prawie zawsze z jednej strony od mutacji, a więc zmian genotypowych, a z drugiej strony od szczególnych wpływów środowiska. Wiemy również, że określona mutacja ujawnić się może na skutek współdziałania środowiska genotypowego i środowiska wewnętrznego i zewnętrznego. Cowięcej widzieliśmy, że patologiczne ujawnienia w zakresie schorzeń psychicznych, a te właśnie niemal wyłącznie wchodzą w grę przy sterylizacji, należą prawie całkowicie do t. zw. zmiennych objawów genicznych, to znaczy takich, na które czynniki świata otaczającego mają duży wpływ.

Jeżeli przeto sterylizacja ma zapobiegać szerzeniu się umysłowych chorób psychicznych, to przedewszystkiem należałoby dowieść, że czynniki świata otaczającego jako składniki patogenetyczne tych chorób są znane, zbadane i nie dadzą się zmienić. Dowodów takich nie mamy, a cowięcej te wpływy świata otaczającego ani nie są dostatecznie poznane ani też nie mogą być wyzyskane terapeutycznie. W obecnym stanie medycyny bynajmniej nie wykluczamy możliwości znalezienia środków leczących np. schizofreników. Raczej przeciwnie spodziewamy się, że środki takie sczasem zostaną wykryte. Nic nas przeto nie upoważnia do zarzucenia poszukiwań w tym kierunku i do przerzucenia się na drogę postępowania negatywnego.

b) Powtóre, sterylizacja dotyczy osobników wyraźnie chorych, są to przeważnie, jeśli nie wyłącznie, homocygoci recesywni w stosunku do danej choroby. Chodzi więc o to, czy ci fenotypowo chorzy stanowią główny rozsadnik choroby umysłowej, czy też stanowią tylko jedną z licznych dróg szerzenia tych chorób. Stosunki liczbowe stwierdzone w prawach Mendla w przypadkach dziedziczenia rozszczepiennego, a z takim typem dziedziczenia chorób mamy zawsze do czynienia wśród ludzi, wykazują, że większość potomstwa jest w każdem pokoleniu heterocygotyczna czyli o typie *Aa*, z wyjątkiem tych przypadków, w których zejdą się dwaj homocygoci dający 100% chorych w potomstwie lub heterocygota z homocygotą, dający 50% chorych. Jak widzieliśmy stosunki liczbowe u człowieka w chorobach dziedzicznych rzadko wyrażają się temi cyframi w zakresie jednej rodziny, dlatego że istnieją bardzo liczne przyczyny bądź genotypowe, bądź środowiskowe, bądź statystyczne, burzące te zasadnicze stosunki. W każdym razie heterocygoci recesywni liczebnie przeważają wśród danej populacji. A jak się przedstawiają oni fenotypowo? — są to ludzie zdrowi.

Jeżeli staniemy na stanowisku negatywnej eugeniki, to należałoby sterylizować nie chorych, lecz zdrowych, bo właśnie ci są głównymi nosicielami zadatków chorób dziedzicznych. Oczywiście wniosek z każdego innego punktu widzenia absurdalny. Ale fakt ten daje nam możność wyciągnięcia innego wniosku, bardzo ważkiego z punktu widzenia eugenicznego, a mianowicie, że *sterylizacja fenotypowo chorych bynajmniej nie zapobiegnie dalszemu szerzeniu się chorób.*

c) Projekt Ustawy eugenicznej nie zajmuje wyraźnego stanowiska, co do tego, jakie typy chorób umysłowych w zakresie każdej jednostki klinicznej podlegają sterylizacji. Choroba może być wyrażona w bardzo różnym stopniu i graniczyć ze stanem zdrowia, np. schizoidzi i cykloidzi. Należy przypuszczać, że przypadki z pogranicza choroby i zdrowia nie będą podlegały sterylizacji, zgodnie z tem prawem niemieckiem o sterylizacji z 1933 r. Otóż zachodzi pytanie, czy sterylizacja wyraźnie umysłowo chorych przyniesie wogóle jakiekolwiek plusy z punktu widzenia genetycznego. Wyraźnie chorzy umysłowo stanowią krańcowe warjanty stosunkowo rzadkie, znacznie częstsze bowiem

są warjanty ze słabo zaznaczonemi zmianami psychicznemi, powtarzające się bądź jako postacie częściowe niepełne, czy też uwarunkowane innemi czynnikami genotypowemi lub środowiskowemi. Otóż niebezpieczeństwo zwyrodnienia ludności na skutek tych rzadkich warjantów, czyli wyraźnie umysłowo chorych jest stosunkowo niewielkie. Dlatego też i sterylizacja ich nie prowadzi do celu, i przyczynia się w bardzo nieznacznym stopniu do zapobieżenia dalszemu rozsiewaniu się czynników patologicznych. Tem więcej, że jak nas pouczają dokładniejsze analizy dziedziczenia chorób nerwowych i umysłowych, potomstwo wyraźnie i zdecydowanie chorych niezawsze wykazuje tę chorobę w cięższej postaci, a nawet zdarzają się w dalszych pokoleniach słabsze stopnie choroby gdyż antycypacja nie jest powszechną cechą dziedziczenia. Prócz tego wiemy, że znaczna ilość wyraźnie umysłowo chorych nie płodzi potomstwa, co zależy od bardzo różnych względów; natomiast płodzą je i to często obficie ci, którzy są mało wybitnymi warjantami, nie podlegają sterylizacji, co zwłaszcza się zdarza w niedorozwoju umysłowym i psychopatjach. Wszystko to przemawia za tem, że widoki na zapobieżenie szerzeniu się chorób dziedzicznych drogą sterylizacji wyraźnie umysłowo chorych są minimalne.

d) Wreszcie nasuwa się jeszcze jedna ogólna uwaga, wysnuta na drodze porównania tego co praktycznie już znamy w dziedzinie hodowli zwierząt i roślin w stosunku do człowieka. Niewątpliwie drogą odpowiednich hodowli udało się otrzymać zwierzęta domowe z pewnemi cechami dziedzicznemi, wyzyskanemi przez człowieka. Ale postępowano w tym doborze sztucznym nietylko drogą niedopuszczającą do rozpłodu osobników niepożądanych, ale jednocześnie krzyżując ze sobą egzemplarze wybrane. Jednak wiadomo, że wogóle udomowienie zwierząt, polegające na gromadzeniu pewnych, przez człowieka upatrzonych cech dziedzicznych, z punktu widzenia biologicznego doprowadza do gorszego wyposażenia ogólnego, do mniejszej odporności w walce o byt.

Przenosząc to zagadnienie na człowieka należy zadać sobie pytanie, czy wszelkie zamiary ludzkie sięgające tak głęboko, bo do dziedzicznego zespołu cech, nie prowadzą do mniejszej odporności w walce o byt, zwłaszcza przy ich stosowaniu masowem.

By odpowiedzieć na to pytanie, należałoby przeprowadzić naprzód badania doświadczalne, trwające wieki i dopiero na tej podstawie decydować się na stosowanie odpowiednich przepisów. Obecnie za mało mamy zebranych jeszcze danych o życiu pokoleń człowieka. Należałoby dążyć do stworzenia Instytutu badań nad dziedzicznością, wypracować metody jednolite do opracowywania zbieranych skrzętnie danych wśród ludności i dopiero na podstawie tak uporządkowanego materjału doszukiwać się podstaw, mogących posłużyć jako fundament do wskazań praktycznych. Tego przynajmniej wymaga nauka.

e) Jeżeli wyobrazimy sobie nawet taką idealną sytuację powstałą po setkach czy tysiącach lat, w której udało się wszystkich umysłowo chorych usunąć od współpracy w rozrodzie, czyli biorąc praktycznie, że wyginęły choroby umysłowe wyliczone w Ustawie, to przecież drogą mutacji powstaną one znowu i będą się nadal szerzyć przedewszystkiem przez osobników heterocygotycznych.

Ustawę niemiecką należy uważać za wielki eksperyment, w którym człowiek odgrywa rolę królika. Eksperyment ten możliwy jest do przeprowadzenia tylko dlatego, że przeciętny człowiek zbyt słabo orjentuje się w nauce o dziedziczności, a powtóre, co może jest najważniejsze, że został on włączony do prawnych poczynań pod ogólnem hasłem politycznem rasizmu, mogącem działać przekonywująco na drodze ujmowania życia uczuciowego ale nie rozumowego. Takie same stanowisko w sprawie sterylizacji zajmuje wybitny uczony B a u e r, coprawda w książce wydanej w roku 1921 „Ogólna nauka o konstytucji i dziedziczności". Ale i wśród prac z lat ostatnich spotkać się można z pewnym sceptycyzmem co do celowości prawnego stosowania sterylizacji. Tak np. C u r t i u s jeden z wybitnych znawców sprawy dziedziczności w chorobach nerwowych, w książce swej *„Erbkrankheiten des Nervensystems"* z r. 1935, w swych rozważaniach końcowych nad sterylizacją psychopatów, pochodzących zwłaszcza z rodzin depresyjno-manjakalnych, nie zaleca sterylizacji, a to dlatego, że wśród tych rodzin często zdarzają się talenty. Jako wskazanie do sterylizacji psychopatów podaje nietyle motywy genetyczne ile raczej społeczne: czy są burzycielami porządku społecznego, czy też twórcami nowych dróg. L a n g e pisze, warunkiem wstępnym dla ludzi genjalnych jest: niepokój we krwi, napięcie duchowe i psychopatja.

Jak więc widzimy, prócz wskazań genetycznych mogą być jeszcze i społeczne, polityczne, ale chyba nie ekonomiczne. Nie będę się nad niemi rozwodzić, gdyż stanowią one odrębny temat, wykraczający poza ramy ściśle lekarsko-biologiczne.

Jako ostateczny wniosek, nasuwający się po rozważeniu wszystkich poprzednio wyłuszczonych danych z nauki o dziedziczeniu i możliwościach wpływania na poprawienie wrodzonych właściwości ludności, trzeba postawić: *nikłe prawdopodobieństwo, by przez sterylizację umysłowo chorych doprowadzić się dało do poprawienia tych właściwości przez usunięcie lub zmniejszenie chorób umysłowych.* W celu przekonania się o zasięgu wpływów sztucznych na poprawienie właściwości ludzkich należałoby stworzyć Instytut do badań nad dziedzicznością ludności w Polsce.

Piśmiennictwo:

1) A d a m o w i c z o w a St.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 48, 44. 1935. — 2) A l l e r s R.: Die Biologie d. Person. T. VI. S. 511. 1931. — 3) B a r o n J.: Die Biologie d. Person. T. IV. S. 625. 1929. — 4) B a u e r J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin. Springer 1921. — 5) B i r n b a u m K.: Die Biologie d. Person. Berlin. Urban i Schwarzenberg 1931. T. II. 659. — 6) C h m i e l o w s k i St.: Zagadn. Rasy. S. 3. 1934. — 7) C h r z ą s z c z e w s k i St.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 46. S. 836. 1935. — 8) C i m b a l W.: Die Neurosen des Kinders u. Jugendalters. Urban i Schwarzenberg. Berlin. 1935. 2-te Aufl. — 9) C o n r a d K.: Zeit. ges. Neur. u. Ps. T. 15. S. 271. 1935. — 10) C u r t i u s F.: Die organischen u. funktionellen Erbkrankheiten d. Nervensystems. Stuttgart. Enke 1935. — 11) C z e r w i ń s k i St.: Now. Społ. Lek. Nr. 9. S. 138. 1935. — 12) D r e s e l K. u. H i m m e l w e i t: Die Biologie d. Person. T. III. S. 795. 1930. — 13) E n t r e s: Hdb. d. Psychiatrie her. v. Bumke. Berlin. Springer 1928. T. I. S. 50. — 14) G ü t t, R ü d i n u. R u t t k e: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, vom 14 Juli 1933. Lehman. 1934. — 15) H e b e r e r G.: Erbbiologie. T. 1. S. 1. 1935. — 16) J o h a n n s e n W.: Die Biologie d. Person. Berlin. Urban i Schwarzenberg. 1926. T. I. S. 227. — 17) J u s t G.: Tamże. S. 323. — 18) K o r b s c h: Hdb. d. Psych. her. v. Bumke. Berlin. Springer. 1928. T. I. S. 308. — 19) L a n g e J.: Psychische Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. Wer ist erbgesund u. erbkrank? Jena, Fischer. 1935. — 20) L u x e m b u r g e r H.: Zeit. N. u. Ps. 1935. T. 154. S. 351. — 21) Ł u n i e w s k i W.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 41—42. 1935. — 22) M i c h e l s R.: Die Biologie d. Person. T. IV. S. 447. 1929. — 23) M i k u l s k i K.: Warsz. Czas. Lek. Nr. 15, 17. 1933. — 24) P e l c z a r K.: Zagadn. Rasy. S. 147. 1932. — 25) S a n d K.: Ref. Zbl. Neur. u. Ps. T. 77. S. 78. 1935. — 26) S c h l o s s m a n n i E c k s t e i n: Die Biol. d. Person. T. II. S. 185. 1931. — 27) S e i f f e r t W.: Die Erbgeschichte des Menschen. Stuttgart. Enke. 1935. — 28) S i e m i e n s N.: Die Zwillingspathologie. Berlin. Springer. 1924. — 29) S j ö r g e n T o r s t e n: Acta psych. et. neurol. Supplem. II. Kopenhaga. 1932. — 30) S t e r l i n g Wł.: Zagadn. Rasy. S. 3. 1932. — 31) S t u m p e l Fr.: Erbanlage u. Verbrechen. Berlin. Springer. 1935. — 32) S z u m a n i S k o w r o n: Bibl. Dzieł Pedagog. Warszawa. Nasza Księgarnia. 1934. — 33) T i m o f e e f f-R e s s o w s k y: Erbbiologie. T. 1. S. 92. 1935. — 34) W e t t s t e i n Fr.: Erbbiologie. T. 1. S. 31. 1935. — 35) Ż ó ł t o w s k i H.: Now. Społ. Lek. Nr. 17. S. 236. 1935.

PRACE ORYGINALNE.

Mgr. fil. Franciszka GUTFREUNDÓWNA. Kraków.

Z badań dotyczących zarazka błonicy.

Z Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Józef K o s t r z e w s k i.

Przez 19 miesięcy pobierano naloty z gardła, nosa i uszu od chorych, ozdrowieńców i nosicieli i wyosabniano pałeczki błonicy lub błonicy rzekomej. Następnie przeprowadzano badania własności morfologicznych, biochemicznych, dokonano szeregu prób zjadliwości i jadowitości wyhodowanych szczepów.

Postępowano w ten sposób, że wysiewano naloty na pożywkę C o s t y i C l a u b e r g a, poczem po 24 godz. przesiewano pojedyncze kolonje z płytki C l a u b e r g a na agary skośne z płynem puchlinowym. Zaznaczyć należy, że pożywka C l a u b e r g a (1) okazała się bardzo dogodna dla celów rozpoznawczych i dla wyosobnienia pałeczek błonicy i błonicy rzekomej.

W ostatnich latach H a s e n b a c h (2), K a i r i e s (3), P o l ó n y i (4, 5) i Z o p o t h (6) przeprowadzili szereg badań hodowli pałeczek błoniczych na płytce C l a u b e r g a. Wszyscy zgadzają się, że pożywki tellurowe są lepsze od innych, a spośród tellurowych najlepszą jest C l a u b e r g a. Daje ona wyższy od-

setek dodatnich wyników, kolonje maczugowców można gołem okiem odróżnić a przez to, że działa hamująco na rozwój innych drobnoustrojów, nadaje się znakomicie do przeprowadzania mnogich badań. Wprawdzie podłoże to posiada i pewne wady, między innemi trudność odróżnienia kolonij błoniczych od błonicy rzekomej, ale i tę Clauberg (7,8) częściowo usunął przez dodanie do podłoża dekstrozy i odpowiedniego barwika jako wskaźnika.

Zgodnie z Claubergiem (7), zauważono na jego pożywce dwojakiego rodzaju kolonje błonicy: jedne większe, szaro-zielone, z ciemnym punktem pośrodku, widocznym w świetle przechodzącem przez płytkę, drugie bardzo drobne, tak, że ciemny środek widzianym być może jedynie przy oglądaniu płytki pod mikroskopem.

Wygląd kolonij błoniczych na agarze z płynem puchlinowym nie jest jednolity. Bywają kolonje drobne, szare, o nierównym brzegu, tworzące po kilku dniach wzniesienie pośrodku, inne są większe, soczyste o żółtawym odcieniu. Jedne i drugie dają pod mikroskopem obraz pałeczek o ułożeniu, kształcie i ziarnistości błonicy. Pałeczki tworzące kolonje delikatne są przeważnie długie, nieforemne, maczugowate, a te, które dają kolonje soczyste są krótsze, ale typowo ułożone.

Na bulјonach z płynem puchlinowym szczepy rosły rozmaicie, jużto dawały osad na dnie i na brzegach probówek, jużto tworzyły kożuszek na powierzchni po 24 godz., a częściej po kilkakrotnych przesiewach.

Badano własności biochemiczne wyhodowanych szczepów posiewając na wodę peptonową z dodatkiem 1% cukru (dekstrozy, maltozy, sacharozy) i lakmusu lub czerwieni obojętnej jako wskaźnika w ilości 1.2 cm³ na 1 litr.

Bohdanowiczówna i Ławrynowicz (9) doszli do wniosku, że własności rozkładające szczepów błoniczych mogą się wahać w bardzo szerokich granicach i że szczepy zjadliwe zakwaszają więcej cukrów niż mniej zjadliwe. Redler (10) w swej pracy nad błonicą rzekomą podaje, że duży odsetek szczepów nie wykazuje własności rozkładania, ale są i szczepy zakwaszające niektóre cukry. Co do mnie nie mogłam się również przekonać o jakiejś systematyczności w zakwaszaniu cukrów u wyhodowanych szczepów.

Tablica I.

Ilość zbadanych szczepów	Zakwaszona dekstroza	Dekstroza i maltoza	Dekstroza i sacharoza	Dekstroza maltoza sacharoza	Maltoza	Niezakwaszone
192	18	103	14	15	1	41

Na 151 szczepów rozkładających cukry zakwaszało:

Tablica II.

Dekstroza maltoza	Dekstroza	Dekstroza maltoza sacharoza	Dekstroza sacharoza	Maltoza
68.21%	11.92%	9.93%	9.27%	0.66%

6031, 650, 651, które spowodu okazowego wzrostu na agarze z płynem puchlinowym, obrazu mikroskopowego i zjadliwości dla świnek morskich zaliczyć należy do błonicy, a nie do błonicy rzekomej, o której możnaby myśleć ze względu na brak własności zakwaszania cukrów (Tablica III).

Po kilku miesiącach zbadano powtórnie wszystkie cztery szczepy.

Szczep 6031 uległ tylko małym zmianom, natomiast pozostałe wykazały wybitne różnice (Tablica IV).

Szczep 5985 zbliżył swe własności do błonicy rzekomej, szczepy 650 i 651 do błonicy.

79 szczepów poddano badaniu zjadliwości (9) (11) (12). Wstrzykiwano zawiesinę wyosobnionych szczepów doskórnie lub podskórnie świnkom morskim.

Tablica V.

Szczepy zakwaszające cukry	Ilość szczepów zjadl.	Ilość szczepów niezjadl.	Zbadanych szczepów
dekstrozę i maltozę	27	7	34
dekstrozę	5	1	6
dekstrozę, maltozę i sacharozę	5	1	6
dekstrozę i sacharozę	1	9	10
maltozę	1		1
Szczepy niezakwaszające cukrów	4	18	22

Szczepy rozkładające cukry są w dużym odsetku zjadliwe. Najmniejszą zjadliwość okazały te, które zakwaszały dekstrozę i sacharozę, a nie zakwaszały maltozy i szczepy pozbawione zdolności zakwaszania w zupełności.

Zbadano na jadowitość 79 szczepów. Z początku posiewano szczepy na buljon z płynem puchlinowym tak długo, aż na powierzchni wytworzył się kożuszek, który przesiewano na buljon drożdżowy. Po pewnym czasie zauważono, że wystarczy po 24 godz. hodowlę buljonową przenieść na buljon drożdżowy, wstawić do cieplarki, aby na jego powierzchni wytworzył się po kilku dniach kożuszek. Buljon drożdżowy trzymano 6 dni w cieplarce, poczem zalewano fenolem lub chloroformem, po 24 godz. sączono przez świece Berkefelda N, a po przekonaniu się o jałowości przesączu wstrzykiwano 1 cm³ świnkom morskim wagi około 250 g.

Na 40 zjadliwych szczepów było 21 jadowitych, 19 niejadowitych. Na 33 niezjadliwe szczepy były wszystkie niejadowite. Ponadto było 5 szczepów niejadowitych i 1 jadowity niezbadanych w kierunku zjadliwości. Jadowitość wahała się w granicy 1—1,25 D. L. M.

Po kilku miesiącach poddano wyhodowane szczepy ponownemu badaniu. Zauważono, że szczepy błonicze nie mają żadnej stałej cechy, któraby z biegiem czasu nie uległa zmianom. Obraz mikroskopowy bardzo wielu hodowli przedstawiał się teraz zupełnie inaczej niż przed paru miesiącami. Zamiast pałeczek o kształcie maczug, układających się pod kątem, spotykano teraz pałeczki długie, zniekształcone, przerywane, przypominające lań-

Tablica III.

Szczepy	Data	Ziarnistość	Data	Wł. biochem. dekstr.	maltoz.	sachar.	Data	Zjadl.	Data	Jadow.
5985	1. XII. 34	+	4. XII. 34	—	—	—	7. XII. 34	zjadl.	28. XII. 34	niejadow.
6031	5. XII. 34	+	11. XII. 34	—	—	—	28. XII. 34	zjadl.	4. I. 35	niejadow.
650	14. II. 35	+	14. II. 35	—	—	—	22. II. 35	zjadl.	6. III. 35	jadow.
651	14. II. 35	+	14. II. 35	—	—	—	22. II. 35	zjadl.	6. III. 35	niejadow.

Tablica IV.

Szczepy	Data	Ziarnistość	Data	Wł biochem. dekstr.	maltoz.	sachar.	Data	Zjadl.	Data	Jadow.
5985	14. II. 35 26. IV. 35 2. V. 35	+ — —	4. III. 35	—	—	—	25. IV. 35	niezjadl.	3. VII. 35	niejadow.
6031	19. II. 35 26. IV. 35	— +	22. II. 35	+	—	—	26. IV. 35	zjadl.	4. V. 35	niejadow.
650	2. V. 35	+	30. IV. 35	+	+	—	13. VI. 35	zjadl.	19. VI. 35	jadow.
651	2. V. 35	+	30. IV. 35	+	+	—	13. VI. 35	zjadl.	19. VI. 35	niejadow.

Z powyższego zestawienia wynika, że szczepy błonicze w przeważnej większości zakwaszają dekstrozę i maltozę, nie zakwaszają sacharozy. Zaznaczyć należy, że wiele wśród szczepów zakwaszających tylko dekstrozę, zaczęło po kilku miesiącach zakwaszać i maltozę, a te, które rozkładały dekstrozę maltozę i sacharozę, przestały zakwaszać sacharozę (Tablica VI). Wśród szczepów niezakwaszających cukrów wyróżniono cztery: 5985,

cuszkowce, zauważono też, że jedne szczepy utraciły ziarnistość, inne ją znowu nabyły. Zdolność rozkładania cukrów nie jest również własnością stałą. Na 159 szczepów powtórnie przeprowadzonych przez cukry z tym samym wskaźnikiem, 28 uległo zmianom. Są między niemi szczepy, które utraciły zdolność zakwaszania jednego lub więcej cukrów, są jednak i takie, które dopiero teraz po kilku miesiącach ją nabyły.

Tablica VI.

Szczepy	Data	Dekst-roza	Malto-za	Sacha-roza	Data	Dekst-roza	Malto-za	Sacha-roza
4510 d_1	9. IV. 34	±	±	—	19. I. 35	+	±	+
1481 d_1	14. V. 34	±	+	—	19. I. 35	—	—	—
1728 p	14. V. 34	—	—	—	27. XII. 34	+	+	—
2298 d_1	5. VI. 34	+	—	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_2	5. VI. 34	+	—	+	6. XII. 34	+	+	—
2369	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2396	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2559	3. VII. 34	+	+	—	9. II. 35	+	+	+
4544	30. X. 34	+	—	+	3. I. 35	+	±	—
4546	30. X. 34	—	±	—	3. I. 35	+	±	—
4820	30. X. 34	+	—	—	3. I. 35	+	+	—
4901	30. X. 34	+	—	—	15. I. 35	—	—	—
5154	30. X. 34	+	+	+	15. I. 35	+	—	—
5239	4. XII. 34	+	—	—	23. II. 35	+	+	—
5358	4. XII. 34	+	—	—	22. II. 35	+	+	—
5967	4. XII. 34	+	—	—	22. II. 35	+	+	—
5986	4. XII. 34	+	—	—	23. II. 35	+	+	—
6031	11. XII. 34	—	—	—	22. II. 35	+	—	—
177	8. II. 35	+	+	—	30. IV. 35	+	+	+
400	12. II. 35	+	+	+	12. IV. 35	+	+	—
650	14. II. 35	—	—	—	30. IV. 35	+	+	—
651	14. II. 35	—	—	—	30. IV. 35	+	+	—
831	3. III. 35	+	+	+	12. VI. 35	+	+	—
952	19. III. 35	+	+	+	29. V. 35	+	+	—
905	22. III. 35	+	+	+	12. IV. 35	+	+	—
869	12. IV. 35	+	+	+	12. VI. 35	+	+	—
1360	12. IV. 35	+	—	—	18. VI. 35	+	+	—
2056	15. V. 35	+	+	—	24. VII. 35	+	—	—

Zjadliwość i jadowitość szczepów również po pewnym czasie uległy zmianom. Na 36 szczepów powtórnie zbadanych w kierunku zjadliwości, 5 przestawało być zjadliwemi. Na 35 szczepów 7 utraciło zdolność wytwarzania jadu. Natomiast 4 nabyły własności wydzielania jadu.

Od 11 chorych wyhodowano z nalotów pobranych w jednym i tym samym dniu po 2 szczepy. 6 razy wyhodowano błonicę zjadliwą i jadowitą obok błonicy niezjadliwej i niejadowitej; 3 razy błonicę zjadliwą, ale niejadowitą równocześnie z błonicą rzekomą, a jeden raz błonicę niezjadliwą i niejadowitą z błonicą rzekomą. Ponadto jeden szczep zjadliwy i jadowity ze zjadliwym, ale niejadowitym.

W jednym wypadku wyhodowano aż *3* szczepy pałeczek różniących się obrazem mikroskopowym, własnościami biochemicznemi i biologicznemi (Tablica VII).

Są to szczepy wyhodowane od chorych w pierwszych dniach choroby (2658, *6032*), w ciągu choroby (1412, 1481, 1409, *2298*, 4510), w późnym okresie choroby (1798), u schyłku choroby (1348, 1553), wreszcie 1 raz od nosiciela.

S e y d e l (13) wyhodowała przeważnie spośród nosicieli po kilka szczepów z tego samego przypadku. H e t t c h e (14) opierając się na pracach K l i n g e r a i S c h o c h a, T r a u t m a n n a i G a e h t g e n s a oraz własnych uważa, że w tych przypadkach następuje w ustroju żywym przemiana jednego typu błonicy na drugi.

Przeprowadzono szczegółowe badania pięciu szczepów wyhodowanych od *3* osób zakażonych tym samym szczepem błoniczym.

Dnia *26*. V. 1934 r. wyhodowano z nalotu gardła chorej K. D. szczep błonicy *2297*, z nosa *2* szczepy *2298* d i *2298* p. Od chorej zaraziły się *2* pielęgniarki, a z nalotu z ich gardeł wyhodowano szczepy *2369* i *2396* (Tablica VIII.).

Szczepy te (Tablica VIII) bezpośrednio po wyosobnieniu zakwaszały cukry niejednakowo, natomiast po kilku miesiącach wykazały te same własności biochemiczne.

Tablica IX.

Szczepy	Data	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sach.	Data	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sach.
2297	5. VI. 34	+	+	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_1	5. VI. 34	+	—	—	6. XII. 34	+	+	—
2298 d_2	5. VI. 34	+	—	+	6. XII. 34	+	+	—
2369	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—
2396	8. VI. 34	+	+	+	6. XII. 34	+	+	—

Wszystkie szczepy z wyjątkiem *2298* d_2 dawały odczyny skórne u świnek morskich.

Dla zbadania siły zjadliwości wstrzyknięto świnkom morskim po 0.5 cm^3 zawiesiny podskórnie. Po 4 dniach padła świnka szczepiona zawiesiną *2369*, po 7 dniach znaczona *2396* — pozostałe żyły. Szczepy wyhodowane od pielęgniarek były dla świnek bardziej zjadliwe niż szczepy od chorej K. D., a tymczasem chora K. D. zmarła, pielęgniarki przeszły lekką błonicę.

Ten przykład nasuwa myśl, że niema równoległości między zjadliwością dla człowieka i dla świnek morskich. Jado-

Tablica VII.

Szczepy	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskop.	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Wzrost w warunkach beztlenowych	Zjadl.	Jadow.
4510 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	±	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
4510 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	+	+	rośnie	zjadliwy	jadowity
1412 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	±	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1412 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	±	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1553 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1553 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
2298 d_1	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	—	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
2298 d_2	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	+	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1481 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1481 p	kolonje delikatne szare	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1348 d	kolonje delikatne szare	pałeczki długie maczugow.	+	±	+	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
1348 p	kolonje delikatne szare	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
2658 d	kolonje drobne szare	pałeczki długie maczugow.	+	+	±	+	rośnie	zjadliwy	niejadowity
2658 p	kolonje szaro-żółte soczyste	krótkie pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1728 d	kolonje żółtawo-szare soczyste	pałeczki długie maczugow.	+	±	±	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1728 p	kolonje delikatne szare	krótkie regularne pałeczki	±	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
6032 d	kolonje delikatne szare	długie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
6032 p	kolonje żółtawe soczyste	krótkie pałeczki	—	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1409 d_1	kolonje delikatne szare	olbrzym. długie maczugow.	+	+	—	—	rośnie	zjadliwy	niejadowity
1409 d_2	kolonje biało-szare soczyste	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1798 d_1	kolonje delikatne szare	długie pałeczki	+	+	+	—	rośnie	zjadliwy	jadowity
1798 d_2	kolonje białe soczyste	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	rośnie	niezjadliwy	niejadowity
1798 p	kolonje białe soczyste	krótkie pałeczki	—	—	—	—	rośnie	niezjadliwy	niejadowity

Tablica VIII.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
2297	25. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	—	zjadliwy	jadowity
2298 d_1	25. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	—	—	zjadliwy	jadowity
2298 d_2	25. V. 34	soczyste żółtawe kolonje	krótkie pałeczki	+	+	—	+	niezjadliwy	niejadowity
2369	30. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	+	zjadliwy	jadowity
2396	31. V. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	+	+	zjadliwy	jadowity

Tablica X.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
4639	4. X. 34	żółtawe kolonje	krótkie pałeczki	±	—	—	—	niezjadliwy	niejadowity
4818	10. X. 34	delikatne szare kolonje	długie maczug. pałeczki	+	+	—	—	zjadliwy	jadowity
5024	16. X. 34	biało-szare soczyste kolonje	b. krótkie pałeczki	—	+	—	+	niezjadliwy	niejadowity

Tablica XI.

Szczepy	Data pobrania nalotu	Wzrost na agarze z płynem puchlin.	Obraz mikroskopowy	Ziarnistość	Wł. biochem. dekstr.	malt.	sachar.	Zjadl.	Jadow.
6022	2. XII. 34	soczyste kolonje	krótkie pałeczki	+	—	—	—	niezjadliwy	niejadowity
862	23. II. 35	delikatne kolonje	pałeczki średn. wielk.	±	+	±	—	zjadliwy	jadowity
2609	17. VI. 35	soczyste kolonje	pałeczki średn. wielk.	+	+	+	—	niezjadliwy	niejadowity

witość natomiast szczepów okazała się jednakową i wynosiła 1.25 D. L. M.

Zwrócono uwagę na szczepy wyhodowane w pewnych odstępach czasu od chorych:

Od chorej K. K. wyhodowano 3 razy szczepy różniące się wzrostem na agarze z płynem puchlinowym, obrazem mikroskopowym, własnościami biochemicznemi i biologicznemi (Tablica X).

Szczep z dnia 4. X. odpowiada błonicy rzekomej, natomiast z 10. X. to szczep zjadliwej i jadowitej błonicy, a z 16. X. znów niezjadliwy i niejadowity.

Od chorej K. B. wyhodowano 3 następujące szczepy (Tablica XI).

I tu wyhodowano najpierw błonicę rzekomą, po pewnym czasie błonicę zjadliwą i jadowitą, a wkońcu błonicę niezjadliwą i niejadowitą.

W ciągu 19 miesięcy udało się wyhodować 11 razy z nalotów po 2 szczepy, z których jeden okazał się błonicą zjadliwą, drugi niezjadliwą lub błonicą rzekomą, czyli, że w danym dniu stwierdzono u chorego równocześnie dwa typy błonicy.

Dwa razy wyhodowano z nalotów chorych naprzód błonicę rzekomą, a po pewnym czasie od tych samych chorych błonicę zjadliwą i jadowitą.

Zauważono też, że i własności biochemiczne u 28 szczepów na 159 powtórnie zbadanych uległy po kilku miesiącach zasadniczym zmianom. Z początku własności te odpowiadały błonicy, potem błonicy rzekomej i odwrotnie.

Powyższe spostrzeżenia pozwalają wnioskować, że właściwie zacierają się różnice między błonicą, a błonicą rzekomą, i, że tak na pożywkach sztucznych, jak i w ustroju żywym następuje w pewnych warunkach przemiana jednego typu w drugi.

Podobnie Hettche (14) w swych dociekaniach bakterjologicznych i kliniczno-epidemjologicznych dochodzi do wniosku, że bliskim już jest dowód stwierdzający przemianę tych dwu typów bakteryj.

Ostatnio udało się Doldowi i Weigmannowi (15) przeprowadzić na odpowiednich pożywkach błonicę w błonicę rzekomą, a tę z powrotem w błonicę wyjściową.

Streszczenie.

1. Przeprowadzono badania własności morfologicznych, biochemicznych i biologicznych 192 wyhodowanych szczepów.

2. Przekonano się, że niema cechy stałej, którąby ściśle charakteryzowała szczepy błonicze lub błonicy rzekomej.

3. Zwróciły na siebie uwagę 4 szczepy, posiadające własności rozkładowe błonicy rzekomej, a przytem zjadliwe, a jeden nawet jadowity.

4. Przy powtarzaniu badań, po kilku miesiącach stwierdzono, że wiele szczepów uległo zasadniczym zmianom.

5. Od 11 chorych wyhodowano z tego samego nalotu błonicę zjadliwą obok błonicy rzekomej lub błonicy niezjadliwej.

6. Dwukrotnie stwierdzono u chorych błonicę rzekomą, a po pewnym czasie u tychże osób błonicę zjadliwą i jadowitą.

7. Poczynione spostrzeżenia nasuwają myśl, że istnieje możliwość przemiany jednego typu w drugi.

Piśmiennictwo:

1) Clauberg: Zbl. Bakt. I. Orig. 128, 153, 1933. — 2) Hasenbach: Zbl. Bakt. I. Orig. 134, 137, 1935. — 3) Kairies: Med. Kl. 21, 709, 1933. — 4) Polónyi: Zbl. Bakt. I. Orig. 132, 123, 1934. — 5) Polónyi: Zbl. Bakt. I. Orig. 133, 471, 1935. — 6) Zopoth: Pol. Gaz. Lek. 30. 1935. — 7) Clauberg: Zbl. Bakt. I. Orig. 132, 470, 1934. — 8) Pesch u. Dahr: Zbl. Bakt. I. Orig. 135, 50, 1935. — 9) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. IX. 67. 1927. — 10) Redler: Med. Dośw. i Społ. T. XIX. 176, 1935. — 11) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. VIII. 372, 1927. — Horrem: Zbl. Bakt. I. Orig. 128, 129, 1933. — 13) Seydel: Med. Dośw. i Społ. T. VIII. 207, 1927. — 14) Hettche: Zbl. Bakt. I. Orig. 134, 421, 1935. — 15) Dold u. Weigmann: Z. Hyg. 116, 2, 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 11. 1935. Kiełbiński A.: Samouszkodzenia i symulacje cierpień chirurgicznych. — Korczakowski J.: Rok pracy na Oddziele Chirurgicznym 8. Szpitala Okręgowego. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (dok.). — Kiersnowski T.: Wpływ wysiłku cielesnego na serce w świetle badań elektrokardjograficznych. — Penk T.: Metody stosowane przy wyrobie leków w postaci pastylek (tabletek).

Lekarz Polski. Nr. 1. 1936. Nelken J.: Higjena psychiczna obrony przeciwgazowej. — Niedzielski H.: Spółdzielnia zdrowia w Jugosławji. — Babecki J.: Warunki klimatyczne i zdrowotne w Abisynji.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 12. 1935. Obarski Fr.: Samobójstwa w Warszawie w roku 1934 na podstawie statystyki Warszawskiego Pogotowia Ratunkowego (dok.).

Położna. Nr. 11 i 12. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 4. 1936. Biro M.: Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym (dok.). — Perl J.: O wartości leczniczej przetworów ciałka żółtego. — Kobryner A. i Felhendler J.: O modyfikacji stosowania hemoterapji w zapaleniu płuc. — Nelken J.: Pamiętnik Forela.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 6. 1935. Szymanowski Z.: Etjologja i patogeneza encefalitów zakaźnych. — Opalski A.: Podział i charakterystyka zapaleń mózgu występujących u dzieci. — Sterling Wł.: Zapalenie mózgu wieku dziecięcego. — Groer Fr.: Zasady patergometrji i allergometrji. — Ehrlich S.: Patergometrja wieku. — Marzecki J.: Matematyka a medycyna. — Grączewski J.: Uwagi matematyka do odczytu o patergji i o allergometrji. — Rozenbusch J.: Metodyka mierzenia odczynów skórnych. — Rozenbusch J.: Badania patergometryczne przy pomocy bąbla histaminowego. — Chwalibogowski A.: Allergometrja gruźlicy dziecięcej. — Rozenbusch J. i Korżyński St.: Nieswoiste sprawy płucne i gruczołowe u dzieci, zakażonych gruźlicą. — Bretschneider Z. i Hescheles I.: Patergometrja gotowości bąblowej skóry wobec morfiny w kile wrodzonej.

Zdrowie Publiczne. Nr. 1. 1936. Grzegorzewski E.: Ocena wyników szczepień masowych (szczepienia przeciwbłonicze w Warszawie). — Gabański J., Michalski K. i Kieniewiczowa W.: O zanieczyszczeniu rzeczki Samy w okolicy Szamotuł jesienią 1933 r. — Jelonek F.: Przyczynek do zwalczania duru plamistego na podstawie obserwacji epidemji w Ujsołach i Soblówce w r. 1934.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 4. 1936.

Polskie Zioła. Nr. 1. 1936.

OCENY.

Biologisch Medizinisches Taschenbuch. (Kalendarz medycyny biologicznej za rok 1936). Hippokrates-Verlag. Leipzig-Stuttgart.

Kalendarz ten na wzór zwykłych kalendarzy lekarskich zbudowany, przydać się może szczególniej tym, którzy z kierunkiem tym w lecznictwie zapoznać się pragną.

Zawiera on prócz spisu współpracowników programowy artykuł na wstępie, usprawiedliwiający potrzebę takiego biologicznego czyli „życiowego" kierunku w lecznictwie.

Dla wielu może i potrzebna jest ta rzekoma reforma, dążąca do leczenia człowieka — nie tylko choroby — dla większości myślących lekarzy jest to tylko sprawa uczuciowa, rodzaj wiary, a nie istotna zmiana w poglądach na leczenie. Często jest to tylko jednostronne propagowanie diety roślinnej, postu albo pijawek — jak świadczą dzieła wydawane przez Hippokratesowy Nakład — jak świadczą rozdziały zawarte w tym omawianym kalendarzu. Na drugiem miejscu pomieszczono rozdział traktujący o powstawaniu „nowego niemieckiego lecznictwa" (Dr. Wagner). Dalej rozdział „o podstawach leczenia i zapobiegania chorobom" (Dr. Bottenberg) zawierający dane dotyczące wzrostu, konstytucji, wymiarów ciała, potrzeb odżywiania — dalej rodzaj diagnostyki, zbieranie wywiadów i badania kliniczne. Dr. Franklin Bircher-Rey podaje sposób badania naczyń włosowatych, Dr. Ockel pisze o hemogramie jako badaniu biologicznem, Ragnar Berg podaje analizę moczu wielce uproszczoną i niezbyt ścisłą, R. Kunze pisze o wydzieleniu kwasów i zasad w moczu. Potem dużo miejsca poświęcono sprawie żywienia, podając wartości cieplikowe, zawartość histaminu i składników mineralnych — znaczenie postu i diety surowiznami, leczenie Gulpy, Karella, Schrat'a i t. d. Leczeniu fizycznemu poświęcono osobny rozdział, w którym rozpatruje się wpływ kąpieli powietrznych, wodnych, okładów, wpływ gorąca i przekrwienia (Bier), gimnastyki, masaży. Wreszcie w ósmym rozdziale omawia się leczenie dyrywancjami *(Ableitung)* to jest potami, puszczaniem krwi, masażem nosa (Röder), a w dziewiątym lekarstwami, przeważnie roślinnemi których spis i działanie podane są bardzo szczegółowo z uwzględnieniem zasad homeopatji. Kuracji ducha poświęcono osobny rozdział. Przepisom życia higienicznego osobny. Spis miejsc kuracyjnych w Niemczech kończy to dziełko, które w krótkości zawiera całość nowego systemu leczenia.

W. Moraczewski (Lwów).

Archiwum akt dawnych m. Lwowa.

Na podstawie projektu, opracowanego szczegółowo przez Dr. Karola Badeckiego, wicedyrektora Archiwum m. Lwowa, przystąpiono do wydawnictwa katalogowego, które objąć ma wszystkie działy bogatych zbiorów archiwalnych tej instytucji. Całość podzielona ma być na dwie części główne: oddział staropolski i oddział porozbiorowy, rozgraniczone datą 1786 roku, w którym zniesiono dawną, polską organizację Magistratu, opartą na prawie magdeburskiem. Jako pierwszy wydany został katalog ksiąg i aktów administracyjno-sądowych z lat 1382—1787. W przewidzianej serji stanowi on tom III-ci oddziału staropolskiego, a opracowany jest przez autora projektu, Badeckiego. Tom ten przedstawia się bardzo okazale, liczy 236 stronic formatu wielkiej czwórki, poprzedzonych przedmową i pouczającym wstępem o ustroju Rady, Ławy i Gminy m. Lwowa. Tekst nadzwyczaj przejrzysty, typograficznie w najdrobniejszych szczegółach przemyślany, ozdobiony jest reprodukcjami niektórych ważniejszych tytułów, kart, okładek, co podnosi wartość wydawnictwa tak pod względem instruktywnym, jak pod względem estetycznym. Na czele tomu widnieje dedykacja: „VI Zjazdowi historyków polskich w Wilnie 17—20 września 1935 r., poświęconemu uczczeniu 550 rocznicy wiekopomnej unji Polski z Litwą zawartej w Krewie w 1385 r. — miasto Lwów". Jak wielką wartość mają tego rodzaju wydawnictwa, ułatwiając znakomicie korzystanie ze zbiorów, nie potrzeba wykazywać. Zaznaczę tu tylko, że obok innych działów nauki skorzysta na tem historja medycyny, dla której Archiwum m. Lwowa jest niewyczerpaną kopalnią materjałów i wiadomości.

Witold Ziembicki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Przyczynek kliniczny do teorji działania surowicy przeciwbłoniczej. WERNER LOOK. Nakład własny. Charlottenburg 1934.

Jest to praca doktorska, referentem której był prof. dr. W. Schultz, korreferentem prof. dr. von Bergmann.

Na wstępie zastanawia się autor nad podstawami teoretycznemi stosowania surowicy przeciwjadowej w błonicy oraz nad zagadnieniem czy czynnikiem działającym chorobotwórczo w błonicy jest tylko jad.

Następnie omawia poglądy Friedbergera na anafilaksję i na choroby zakaźne.

Gildemeister i Watanabe nie mogli wykazać toksyn we krwi chorego na ciężką jadzicową zjadliwą błonicę nawet przy użyciu do tego celu stworzonej metody wśródrogówkowej. Jad błoniczy krąży we krwi wolny widocznie przez czas bardzo krótki, a w tym tylko okresie może zadziałać przeciwjad. A jednak surowica przeciwjadowa nawet w przypadkach gdzie metodą G. nie udaje się wykazać wolnego jadu we krwi przynosi pomoc choremu.

Zastanawiając się nad przyczyną zgonów w błonicy zaznacza, że najczęstsze są zgony w drugim tygodniu choroby wskutek zaburzeń sercowych.

Przystępuje do opisu historji chorób 5 przypadków błonicy, leczonych dożylnemi zastrzykami surowicy przeciwbłoniczej, w których po tych zastrzykach przyszło do wstrząsu anafilaktycznego. W żadnym z tych przypadków nie doszło mimo wstrząsu do zgonu mimo, że jeden z chorych był obarczony wadą serca nabytą. Naloty ustępowały, ciepłota opadała, a jako najbardziej zastanawiające zaznacza, że w żadnych z tych przypadków nie było późnych powikłań sercowych.

Dochodzi więc do wniosku, że błonica po dożylnem stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej poczęści wtedy szczególnie łagodnie przebiega, gdy wystąpią objawy wstrząsu jako odczyn na wprowadzone pozajelitowo obce białko.

Można się zatem domyślać, że ciężkie stany chorobowe, które się w początkowym okresie błonicy zaznaczają i tak często przez powikłania sercowe w drugim tygodniu do zgonu prowadzą mogłyby odpaść w związku z odczynem biologicznym niemającym żadnego bezpośredniego związku ze schorzeniem błoniczem.

M. Bilek (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Katar sienny w Lombardji za okres ostatniego stulecia. P. SANGIORGI. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 1. Nr. 6.

Według autora duże znaczenie w występowaniu kataru siennego ma światło, zwłaszcza słońce i wilgotność powietrza. Katar sienny jest chorobą cywilizacji, jak to wynika z danych autora, w których odsetek wieśniaków wynosi 2%, robotników 7%, urzędników i przemysłowców po 10%, artystów, malarzy i rzeźbiarzy 13%, zaś wolnych zawodów (lekarze, adwokaci, inżynierzy) 55%. Dziedziczność spotyka się w 50%, przejawiająca się w występowaniu bądźto również kataru siennego, bądźto innej choroby alergicznej jak dychawicy oskrzelowej i t. d.

Mester (Kraków).

Dychawica oskrzelowa a konstytucja. S. PERLROTH. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 1. Nr. 6.

Dychawicę oskrzelową spotyka się częściej u typów piknicznych, neuropatycznych o przewadze n. błędnego z wybitną hipereozynofilją, u których często można wykazać obarczenie dziedziczne. Gruczoły dokrewne odgrywają pewną rolę, niedającą się jednak obecnie wyjaśnić. Klimat wilgotny sprzyja występowaniu ataków, suchy zaś działa w kierunku odwrotnym. Gruźlica odgrywa małą rolę etjologiczną, a kiła nie ma nic wspólnego z dychawicą oskrzelową. *Mester* (Kraków).

Pokarmy a system regulujący wkrewno-sympatyczny. S. De CANDIA. I Quaderni dell'Allergia. Vol. I. Nr. 6.

Węglowodany działają wybiórczo podniecająco na system n. błędnego i na hormony parasympatyczne (zwłaszcza insulinę) i przesuwają równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zakwaszenia. Białka zwłaszcza zwierzęce podniecają wybiórczo system n. sympatycznego, tarczycę i nadnercza, również przesuwając równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zakwaszenia. Tłuszcze i lipoidy działają wybiórczo na n. sympatyczny i pewne hormony sympatykotropowe (adrenalinę i pituitrynę) i również działają zakwaszająco. *Mester* (Kraków).

Odżywianie a indywidualne biotypy. N. PENDE. Nutrition. T. V. Nr. 3.

Autor rozróżnia ludzi o skłonnościach odżywiania się pokarmami: 1) jarskiemi, 2) mięsnemi i 3) typy mieszane. Jaroszy spotyka się najczęściej u wieśniaków i na południu — są to osobnicy niscy o dobrze rozwiniętej muskulaturze, oznaczający się silnym rozwojem płciowym i bardzo płodni, pod względem psychicznym są to dobroduszni flegmatycy. Przeciwnie osobników mięsożernych spotyka się w dużych miastach, w krajach północ-

nych, w rasie dynarskiej i nordyckiej. Są wysocy, szczupli o długiej klatce piersiowej, bądźto muskularni, bądź też astenicy, bardzo żywego temperamentu, niespokojni, podnieceni, nierówni. Trzeci typ ludzi może przedstawiać cechy bądźto typu pierwszego, bądźto drugiego. Jarosze wykazują przewagę nerwu błędnego, przeważają też u nich hormony kory nadnerczy i trzustki, zaś mięsożerni są sympatykotonikami z przewagą hormonów tarczycy, przysadki i rdzenia nadnerczy. Stąd różne ich charaktery i temperamenty: jarosze są elementem mało zdobywczym, obronnym, zaś mięsożerni są zdobywczy, władczy, napastliwi. Wniosek autora, że osobnicy prawidłowi powinni się odżywiać pokarmami mięszanemi — jedynie ludzie chorzy np. sympatykotonicy powinni się odżywiać pokarmami jarskiemi. *Mester* (Kraków).

Artrotropizm łańcuszkowców wyosobnionych z migdałków osób zdrowych, żyjących w otoczeniu wilgotnem i suchem. M. MICHELE. Min. Med. Nr. 50. 1935.

Autor hodował łańcuszkowce pobrane z migdałków osób zdrowych nie-reumatycznych na typowej pożywce Rosenowa i szczepił je królikom. Okazało się, że łańcuszkowce z migdałków osób żyjących w wilgoci są liczniejsze, wywołują u królików zmiany wielostawowe i u 30% szczepionych śmierć. Natomiast łańcuszkowce pobrane z migdałków osób żyjących w suchem otoczeniu są mniej liczne, wywołują w mniejszym odsetku zmiany stawowe i to przeważnie tylko jednostawowe i nie wywołały ani jednego przypadku śmierci. *Mester* (Kraków).

Nowa metoda wyprostowywania macicy tyłozgiętej. BIRCHER-BRENNER. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

W przypadkach tyłozgiętej macicy niedającej się odprowadzić, podaje autor nowy sposób masażu, polegający na tem, że palec wskazujący lewej ręki wprowadza się do pochwy, trzeci zaś do odbytnicy i powoli wchodzi się coraz głębiej tak, żeby można było palcem w odbytnicy dojść do tylnej ściany macicy i odepchnąć ją ku górze. Jednocześnie prawa ręka od zewnątrz stara się obejść dno macicy spychając ją nieco ku stronie lewej. Palec będący w pochwie przytrzymuje część pochwową ku tyłowi. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi w sprawie biochemji krwi menstruacyjnej u kobiet zdrowych i krwi pochodzącej z krwawień przy włókniakach. C. DANIEL i J. FLORIAN. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 10. 1935.

Badania krwi, oparte na 15 przypadkach, z których 5 dotyczyło kobiet zdrowych a 10 z włókniakami macicy, dały następujące wyniki: krew miesiączki różni się pod względem chemicznym i biologicznym od zwykłej krwi. Prawdopodobnie wskutek braku fibrinogenu i nadmiaru trypsyny w błonie śluzowej macicy krew ta nie krzepnie. Pozatem zawiera ona mniej substancyj stałych i mniejszą ilość chlorków. Autorzy pierwsi wykazali, że wskaźnik krzepliwości krwi obniża się w miarę zbliżania się i podczas okresu menstruacyjnego, i że ilość fermentu antytrypsynowego jest zmienną podczas cyklu menstruacyjnego. Według badań autorów, ferment ten wzmaga się przed i podczas menstruacji. Jest to potwierdzeniem teorji, która uważa, że niekrzepliwość krwi menstruacyjnej jest zależna od obecności trypsyny w śluzówce macicy. Co się tyczy krwawień przy włókniakach — to zależne one są od zmian miejscowych czyli od wynaczynienia krwi. *H. Newlińska* (Lwów).

Przytwierdzenie kikuta macicy po nadpochwowem odcięciu macicy. M. H. REYNAUD. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Celem uniknięcia wypadania lub obniżenia ścian pochwy oraz szyi macicy, objawów tak częstych po nadpochwowem odcięciu macicy u wieloródek, podaje autor własny sposób przytwierdzania kikuta. Polega on na tem, że po podwiązaniu i przecięciu jaknajbliżej macicy więzadeł okrągłych przymocowuje się je kilkoma szwami do zaopatrzonego kikuta macicy, a następnie te same szwy przeciąga się przez część powłok brzusznych, podobnie jak w op. Dolerisa. *H. Newlińska* (Lwów).

Czy w ostrych stanach zapalnych należy stosować szczepionki. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 7. 1935.

Po stosowaniu szczepionek w ostrych stanach, bóle ustępowały już po kilku godzinach, pomimo iż miejscowo stan się pogarszał. Niektórzy autorowie uważają, że w ostrych stanach jedynem leczeniem jest spokój. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie ostrych stanów gorączkowych w pierwszych dniach połogu. C. GONNET. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Podwyższenia ciepłoty, czasem nawet do 40°, zdarzają się w pierwszych dniach połogu na tle zakażeń pałeczkami okrężnicy. Prawdopodobnie chodzi tu o dawną sprawę, która pod wpływem połogu przechodzi w stan czynny i daje już w drugim dniu połogu ciężkie ogólne objawy. Umiejscowienie się w nerkach jest zazwyczaj sprawą wtórną. *H. Newlińska* (Lwów).

Zapobiegawcze leczenie surowicą przypadków operacyjnych. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Aby osiągnąć całkowitą aseptykę tak przeciw zakażeniom endo- jak i egzogenicznym, należy chorych przed operacją poddawać leczeniu zapobiegawczemu szczepionką lub surowicą. Autor omawia przypadek raka macicy, której część pochwowa przedstawiała rozpadłą cuchnącą masę. Leczenie tamponami przepojonemi surowicą wielowartościową oraz zastrzykami trwało miesiąc, poczem, gdy szyja się oczyściła wykonano operację, podczas której nie można było całkowicie usunąć szyi macicy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Pomimo bardzo grubych powłok brzusznych (pacjentka ważyła 91 kg) rana zgojona *per primam*. *H. Newlińska* (Lwów).

Nymphomania i bezpłodność. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 8. 1935.

Nymphomania jest odpowiednikiem *satyriasis* męskiego rodzaju. Autor opisuje przyp. nimfomanji u osoby lat 32, bezdzietnej. Gdy po kilku latach małżeństwa chora zgłosiła się do lekarza spowodu niezaspokojonego popędu płciowego — wykonano u niej laparotomję, i stwierdzono, że oba jajniki są znacznie powiększone, miękkie. Wobec tego usunięto po obu stronach część jajników. Pacjentka uspokoiła się i w 2 miesiące potem zaszła w ciążę. *H. Newlińska* (Lwów).

Zachowawcze usuwanie włókniaków przez pochwę. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 7. 1935.

Autor zwraca uwagę, że większość lekarzy zbyt pochopnie wykonuje operacje brzuszne w przypadkach włókniaków macicy. U osób poniżej lat 40, w przypadkach włókniaków podśluzowych a nawet częściowo śródmiąższowych, o ile wielkość ich nie przekracza dużej pomarańczy, radzi usuwać je przez pochwę. W związku z tem omawia rozmaite sposoby postępowania w zależności od wielkości i usadowienia guza. Zaletą tego zabiegu jest pozostawienie macicy oraz to, że po operacjach pochwowych śmierć wskutek embolji należy do rzadkości. Niekorzystne natomiast mogą być krwotoki (które jednak łatwo można opanować) i częstsza możliwość zakażenia. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie nowotworów złośliwych mieszanych: mięsako-raki macicy. C. DANIEL i S. LAZERESCO. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 10. 1935.

Jako mięsako-raki określa Robert Meyer guzy mięszane utworzone z dwóch niezależnych od siebie pierwiastków, które przeplatają się z sobą, zachowując jednak odrębną budowę. Na podstawie 16 przypadków, z których 15 zebrano z literatury, jeden podany przez autorów, omawiają oni te rzadkie nowotwory. Budowa histologiczna pozwala rozróżnić następujące rodzaje: 1) guzy, w których przeważa utkanie rakowe, 2) w których przeważa utkanie mięsaka i 3) w których oba pierwiastki są równe. Zazwyczaj nowotwory te umiejscawiają się w trzonie macicy, rzadziej w szyi i powstają skutkiem równoczesnego bujania z dwóch odrębnych podłoży. Zdaniem niektórych autorów obecność jednego nowotworu złośliwego może sprzyjać rozwojowi innych nowotworów. Wykazanie porządku chronologicznego w powstawaniu tych guzów jest rzeczą niemożliwą. *H. Newlińska* (Lwów).

Śmiertelność płodów przy łożysku przodującem. E. MACIAS DE TORRES. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 8. 1935.

Duża śmiertelność płodów przy łożysku przodującem spowodowana jest, zdaniem niektórych tem, że dzieci często rodzą się przedwcześnie, czasem zaś spowodu przedwczesnego odklejenia się łożyska. Autor zwraca uwagę na to, że w razie wstąpienia główki do wyjścia z miednicy, przyczyną śmierci dziecka może być ucisk pępowiny, której część dołożyskowa spowodu niskiego usadowienia łożyska łatwo może utknąć pomiędzy główką a kanałem miednicy. Szczególnie często zdarza się to jeżeli łożysko jest usadowione na tylnej ścianie, gdyż szeroka powierzchnia kości krzyżowej łatwiej może spowodować ucisk na pępowinę, niż wąskie spojenie łonowe. Tem właśnie tłumaczy autor dlaczego cięcie cesarskie w takich przypadkach daje lepsze wyniki dla dzieci niż przebicie pęcherza i poród przez naturalne drogi. *H. Newlińska* (Lwów).

Diatermo-koagulacja wewnątrz-szyjkowa zakończona śmiercią pacjentki. J. E. MARCEL. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Autor podaje własny przypadek, który w 27 dni po zastosowaniu diatermo-koagulacji szyjki macicy skończył się śmiercią spowodu zapalenia otrzewnej. *H. Newlińska* (Lwów).

Skręt jajowodów. M. TUSSAU. Soc. Fr. de Gyn. Nr. 6. 1935.

Autor uważa, że skręt trąbek zdarza się częściej niż można przypuszczać. Regad zebrał 201 przypadków, na podstawie których twierdzi, że w 70% podczas menstruacji, wskutek wzmożonej perystaltyki występuje skłonność do skrętu. Prócz tego duże znaczenie przypisuje spastycznym skurczom mięśniówki trąbek.

H. Newlińska (Lwów).

Przecięcie spojenia łonowego sposobem Zarate'a (na podstawie 27 przypadków). G. DUJOL, P. MICHELON, JAUBERT. Rev. Fr. de Gyn. Nr. 9. 1935.

W przyp. w których cięcie cesarskie jest przeciwwskazane istnieje wskazanie zdaniem autorów, do przecięcia spojenia łonowego sposobem Zarate'a. Sposób ten ma na celu rozszerzenie kanału kostnego przez przecięcie chrząstki, dolnej części więzadła łonowego górnego i więzadła łukowatego, pozostawiając część więzadła górnego, które zabezpiecza części miękkie od większych obrażeń i przyśpiesza gojenie się wskutek lepszego przylegania przeciętych części. W ten sposób kanał miednicy rozszerza się o 3 cm. Poród zazwyczaj następuje w ciągu godziny.

W 27 przypadkach, w których autorzy wykonali operację sposobem Zarate'a, w 15 poród odbył się siłami natury, w 8 założono kleszcze, w 4 wykonano obrót. Z powikłań, jakie mogą wystąpić, należy wymienić krwotoki przeważnie niezbyt obfite oraz krwiaki umiejscowione poza spojeniem łonowem. W cewce moczowej zdarzają się powikłania w postaci niemożności utrzymania moczu, a czasem przez nieumiejętne wprowadzanie noża można spowodować obrażenia przedniej ściany pęcherza moczowego. Zabieg ten wykonywać należy w czasie porodu, w miednicach ścieśnionych miernie, gdy ujście jest prawie zupełnie rozwarte, a główka ruchoma lub przyparta do wchodu. Ściślejsze wskazania dają 1) przypadki wielokrotnie badane o ciepłocie podwyższonej, w których wody dawno odeszły, 2) przypadki, w których występuje wskazanie ze strony płodu i 3) niestosunek porodowy stwierdzony przy główce następowej. Autorzy podnoszą zalety tego zabiegu i uważają, że w niektórych przypadkach jest to zabieg niezastąpiony. *H. Newlińska* (Lwów).

Przypadki śmierci podczas leczenia radem raka macicy. G. JEANNENEY i d'AUTHIÉ. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 8. 1935.

Śmierć podczas leczenia radem raka macicy zdarza się, zdaniem autorów w 1,5% przypadków. W różny sposób starano się to wytłumaczyć: 1) teorja zakaźna uważa, że rozpad tkanek, który powstaje pod wpływem leczenia radem oraz utrudniony odpływ tych rozpadłych mas — sprzyjają rozwojowi bakteryj o większej jadowitości. Prócz tego odgrywaja też pewną rolę manipulacje w związku z zakładaniem radu, które mogą nawet doprowadzić do ostrych stanów zapalnych przydatków, przymacicza i otrzewnej; 2) teorja *cardio-vascutarna* tłumaczy śmierć jako następstwo ostrego, toksycznego zapalenia mięśnia sercowego na tle wzmożonego rozpadu białka; 3) teorja resorbcyjna i wstrząsu, powstałego skutkiem przejścia do krwi dużej ilości rozpadłych komórek nowotworowych; 4) teorja, wskutek nacieków w przymaciczach i ucisku na moczowody powstaje utrudniony odpływ moczu i w związku z tem zatrzymanie ciał azotowych; 5) śmierć wskutek zatoru septycznego; 6) śmierć wskutek hiperwagotonji i zaburzeń wewnątrzwydzielniczych; 7) u osób chorych na cukrzycę, dotkniętych jednocześnie rakiem moga wystąpić pod wpływem radu objawy hipoglikemji, doprowadzające czasem do śmierci. Najprawdopodobniej śmierć występuje wskutek zadziałania kilku przyczyn jednocześnie.

Aby zmniejszyć ilość śmiertelnych przypadków, powinno się chorą zawsze przedtem odpowiednio przygotować.

H. Newlińska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 listopada 1935 r. w Warszawie, w gmachu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Dokończenie.

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. A. Fidlera p. t.: *Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego. II. Szybkość hydrolizy białek surowicy krwi.*

Autor wykonywał hydrolizę białek surowicy krwi żylnej oraz oczyszczonych albumin i globulin, wyosobnionych z tej surowicy w 5% roztworze kwasu solnego w łaźni wodnej w ciepłocie wrzenia. Na zasadzie roztrząsania 135 krzywych, z których każdą wykreślano na podstawie conajmniej 3 punktów, dochodzi do następujących wniosków:

1. Obniżenie zawartości białka surowicy krwi może być w niektórych przypadkach spowodowane wzmożonym jego rozpadem.
2. Te same rodzaje białek surowicy krwi różnią się miedzy sobą właściwościami chemiczno-fizycznemi, przyczem ich zmiana nie jest charakterystyczna dla żadnej jednostki klinicznej.
3. Jest prawdopodobne, że w niektórych stanach chorobowych znajdują się w surowicy krwi dializujące składniki, które mają wpływ na zachowanie się białek surowicy krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t.: *Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia.*

Autor w 10 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia oznaczał bilans wodny i chlorowy w okresie wstępnym przed leczeniem, w okresie leczenia naparstnicą, wreszcie w okresie następowym. Naparstnicę podawał bądź w postaci proszku miareczkowanych liści, bądź też w postaci digitaliny w ilości odpowiedniej do osiągnięcia skutku leczniczego.

Na zasadzie tych badań stwierdza, co następuje:

1. Ustrój traci wodę w czasie leczenia naparstnicą głównie drogą moczu.
2. Wzmożone wydalanie z kałem zarówno wody, jak też chlorków w czasie leczenia naparstnicą zależy od zwiększenia ogólnej ilości kału w tym okresie.
3. Naparstnica nie wywiera wpływu na straty skórno-płucne.
4. Chlorkopędne działanie naparstnicy wystąpić może nawet w tych przypadkach, gdzie niema działania moczopędnego.
5. Zwiększenie wydalania chlorków z kałem nie ma większego wpływu na ogólną przemianę chlorków.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t.: *Wpływ dożylnego wstrzyknięcia naparstnicy na wodę, białka, chlor i zasób zasad we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia.*

Autor zbadał doraźny wpływ wstrzyknięcia digitaliny oraz digalenu (po 9 przypadków) na zawartość wody we krwi całkowitej i osoczu, chloru we krwi całkowitej, osoczu i krwinkach, wskaźnik chlorowy, procentową zawartość osocza i krwinek, białko całkowite osocza, albuminy, globuliny, wskaźnik albuminowo-globulinowy, azot pozabiałkowy, ciśnienie onkotyczne osocza, zasób zasad. Wstrzykiwał po 1 cm³ roztworu, pobierając krew przed wstrzyknięciem oraz po wstrzyknięciu raz jeden lub dwukrotnie w ciągu czasu do 2 godzin.

Z badań tych wynika, że dożylne wstrzyknięcie naparstnicy wywołuje nieznaczne zmiany o charakterze uwodnienia osocza oraz wzrost zasobu zasad i azotu pozabiałkowego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Glassa p. t.: *Badania przebiegu odczynu Takata-Ary w elektrodializatach białek surowicy.*

Badania niniejsze stanowią dalszy etap w poszukiwaniach zmian jakościowych, zachodzących w ciałach białkowych krwi w patologji ludzkiej. Celem pracy niniejszej było ustalenie, czy zespoły białkowe surowicy różnych osób, oczyszczone drogą dializy i elektrodializy od elektrolitów i badane w tem samem stężeniu, różnią się w swych właściwościach skłaczających w stosunku do odczynnika Takata-Ara.

Metoda badań polegała na frakcjonowaniu białek surowicy przy pomocy siarczanu amonu, oczyszczeniu wyodrębnionych albumin i globulin od elektrolitów drogą dializy i elektrodializy pod kontrolą pomiarów przewodnictwa elektrycznego, przyrządzeniu elektrodializatów albuminowych i globulinowych o stałem i znanem stężeniu, wreszcie wykonaniu w nich odczynu Takata-Ara w modyfikacji Jezlera. Z badań tych, wykonanych u ludzi zdrowych i w różnych stanach chorobowych, wynika, co następuje:

Czynnik skłaczający w odczynie Takata-Ara jest zawarty we frakcji euglobulinowej surowicy; świadczą o tem dodatnie odczyny Takata-Ara, otrzymane z elektrodializatami euglobulinowemi. Frakcja albuminowa wywiera, przeciwnie jak się wydaje, działanie ochronne, przeciwdziałając skłaczaniu. Wynik odczynu Takata-Ara zależy w pewnej mierze od stężenia euglobuliny; przy stężeniu 0,6% odczyn Takata-Ara wypada stale ujemnie, w stężeniu 3,75 — stale dodatnio, przy stężeniach pośrednich — w sposób rozmaity. Stężenie euglobuliny nie jest jedynym czynnikiem rozstrzygającym, albowiem elektrodializaty euglobulinowe róż-

nych osób, badane w tem samem stężeniu, dają odczyny Takata-Ara o różnym przebiegu. Fakt ten świadczy o tem, że przebieg odczynu Takata-Ara zależy nietylko od stężenia euglobuliny i obecności ochronnie działających ciał, ale również, i w dużej mierze, od właściwości osobniczych frakcji euglobulinowej. Euglobuliny różnych osobników różnią się wzajemnie swem zachowaniem w stosunku do odczynu Takata-Ara.

Wyniki powyższych badań są dalszym dowodem, że zespoły białkowe surowicy podlegają w patologji ludzkiej nietylko zaburzeniom ilościowym, ale i zmianom jakościowym, które dotyczą ich właściwości fizyko-chemicznych.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie I. Nadnercza.*

Badania wykonano na 10 psach. U psów prawidłowych *epirenina* w doświadczeniu przewlekłem nie wpływała na gospodarkę wodną, *kortigen* wzmagał ilość wody krążącej, zwiększał ilość dobową moczu i zmniejszał wydalanie płynów drogą strat skórno-płucnych, wzmagał nieznacznie wodochłonność krwi. W odróżnieniu od epireniny wpływu doraźnego kortigen na gospodarkę wodną nie wywierał.

W badaniach, wykonanych po usunięciu jednego nadnercza i obu nadnerczy, stwierdzono następujące zaburzenia w gospodarce wodnej: wybitne zmniejszenie ilości wody krążącej z osoczem przy niezmienionej ilości krwinek krążących, zmniejszenie diurezy, wzmożenie wydalania płynów drogą pozanerkową, wreszcie — zmniejszenie wodochłonności krwi.

Zmianom tym towarzyszą zaburzenia we wszystkich prawie ogniwach przemiany materji. Szczególnie wyraźne są objawy glikolizy i proteolizy w skórze, gdzie stwierdza się wzmożenie ciał azotowych niebiałkowych. Zjawiska te kojarzą się ze wzmożeniem azotu pozabiałkowego we krwi, ucieczką chloru z tkanek i z krwi oraz obniżeniem poziomu cukru we krwi. Sądzić należy, że dezintegracja białka ustrojowego i węglowodanów związanych wywołuje stan azocicy i kwasicy pozanerkowej z wyzwalaniem chloru tkankowego, poprzednio związanego przez białko. Wymioty i biegunki wzmagają utratę chloru ustrojowego, stan wysuszenia i azocicy.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Franke przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t.: *Badania wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie II. Trzustka.*

Trzustkę usunięto u 13 psów. U psów, pozbawionych trzustki i otrzymujących prócz zaczynów trzustki dostateczną ilość insuliny w 2—3 porcjach dziennych, stwierdza się niewielkie jedynie wychylenia w gospodarce wodnej. U psów, pozbawionych trzustki i nieotrzymujących zaczynów ani insuliny przy bilansie wodnym ujemnym, wzmaga się wydalanie płynów z moczem, wzrasta ilość wody krążącej z krwią, zmniejsza się zaleganie wody, nieraz zmniejsza się (nieznacznie) wodochłonność krwi, stale zmniejsza się wodochłonność skóry oraz jej uwodnienie. Zjawiska te, prócz ilości cukru krążącego, wyraźnie kojarzą się ze zmniejszeniem zasobu zasad krwi, wzrostem azotu pozabiałkowego we krwi i w skórze, stopniową utratą chloru, zmianami w konfiguracji ciał białkowych osocza, zmianą ilości białka, cukru związanego i cholesterolu we krwi i w skórze. Przy stosowaniu insuliny bez wyciągu zaczynowego trzustki stwierdza się wzmożoną utratę płynów przez przewód pokarmowy, zmniejszanie się ilości wody krążącej (względne), zmniejszenie się wodochłonności krwi oraz skóry obok zmian w gospodarce kwasowo-zasadowej i białkowej (zmniejszenie ilości białka krwi, względna przewaga globulin).

Nadto wykonano badania wstrząsu insulinowego. Prócz zmniejszenia ilości cukru krążącego i ilości dwuwęglanów, krążących z krwią, stwierdzono zmniejszone magazynowanie cukru wolnego i związanego przez skórę. Krzywe poinsulinowe poszczególnych składników krwi i skóry mają przebieg swoisty. Ilość wody krążącej, wodochłonność krwi, ilość białka, ilość albumin we krwi po początkowem znacznem zmniejszeniu stopniowo powracają do liczb pierwotnych, lub je przekraczają. Odwrotnym zmianom ulegają: ilość wody zalegającej, wodochłonność skóry, ilość globulin, uwodnienie skóry, azot białkowy skóry i t. d.

Rozbiór wyników doświadczeń doraźnych z insuliną przemawia za wybitnym udziałem różnych składników krwi i skóry w wymianie płynów.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski).

Czł. M. Franke i W. Orłowski przedstawiają pracę p. Wł. Ostrowskiego p. t.: *Badania doświadczalne przetaczania krwi do jamy opłucnej.*

Dla wyjaśnienia celowości przetaczania krwi do jamy opłucnej, jako metody zastępującej dożylne przetaczanie krwi, wprowadzono psom z żyły do jamy opłucnej krew ich własną, albo krew psów innych. Badano przytem zachowanie się krwi przetoczonej w jamie opłucnej oraz wpływ zabiegu na obraz krwi w krążeniu. Doświadczenia wykonano na 24 psach. Wyniki badań były następujące:

Większa część (85—95%) krwi pozostaje w jamie opłucnej w stanie płynnym, krzepnie zaledwie 5—15% krwi.

Krew, która w jamie opłucnej nie skrzepła, wchłania się w ciągu 2 dni po zabiegu w stanie niezmienionym.

Krew skrzepła w jamie opłucnej wchłania się całkowicie w ciągu 3—5 dni, ulegając przedtem częściowo zmianom wstecznym i rozpadowym.

Krew przetoczona w warunkach jałowych i bez domieszki powietrza nie wywołuje w jamie opłucnej żadnych widocznych zmian zapalnych.

Krew wchłonięta przez opłucną w stanie niezmienionym przechodzi do krążenia krwi i tam pełni swą czynność fizjologiczną.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet).

Czł. W. Orłowski i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. M. Rosnowskiego p. t.: *Stan żołądka w gruźlicy płuc.*

Autor zbadał stan żołądka u 80 chorych na gruźlicę płuc w różnych okresach choroby i u 10 chorych z powiększeniem gruczołów wnękowych i zagęszczeniem okołownękowem. Prócz tego u 15 chorych, zmarłych na gruźlicę płuc, wykonano szczegółowe anatomiczno-patologiczne badania żołądka.

Większość badanych chorych stanowili żołnierze służby czynnej w wieku 21—23 lat.

U chorych badano: ciepłotę i wagę ciała, klinicznie i rentgenologicznie płuca, plwocinę, skład morfologiczny krwi i szybkość opadania czerwonych krwinek.

Przystępowano następnie do zbadania stanu żołądka. Zbierano wywiad co do zaburzeń trawienia. Badano udział mechanizmu nerwowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego według sposobu Byliny oraz sprawność trawienia żołądkowego sposobem Cytronberga. Po wstrzyknięciu 0.25 mg histaminy i 4 cm³ roztworu 1% czerwieni obojętnej badano w pobieranej co 10 minut zawartości żołądka stopień zabarwienia, ilość kwasu solnego i ilość chlorków. Wykonano nadto szczegółowe rentgenologiczne badanie żołądka.

Uwzględniając otrzymane wyniki badań oraz spostrzeżenia innych badaczy, autor doszedł do wniosków następujących:

Podmiotowe zaburzenia czynności żołądka stwierdza się niemal u wszystkich ciężko chorych na gruźlicę płuc, natomiast w początkowych okresach choroby w 20—30%. Kliniczny zespół podmiotowych zaburzeń żołądkowych u chorych na gruźlicę płuc nie ma cech charakterystycznych, swoistych; objawem najczęściej spotykanym jest uporczywy brak łaknienia.

Zmiany gruźlicze żołądka w przebiegu suchot płucnych są rzadkie. U chorych, umierających na gruźlicę płuc, stwierdza się zmiany zanikowe żołądka. W suchotach przewlekłych stwierdza się zmiany zanikowe żołądka przeciętnie w 30% przypadków. W 14% przypadków suchot wyniszczających stwierdzono ograniczoną przesuwalność żołądka, co odpowiada zrostom okołożołądkowym, dość częstym w przypadkach sekcyjnych.

W suchotach rozpoczynających się stwierdzano często (do 40%) nadkwaśność oraz wzmożoną trawienną czynność żołądka. W suchotach rozwiniętych i wyniszczających liczba przypadków nadkwaśności zmniejsza się, wzrasta natomiast liczba przypadków niedokwaśności i upośledzonej sprawności trawiennej.

W większości przypadków nadkwaśności w przebiegu suchot stwierdzono zmniejszenie lub wypadnięcie fazy nerwowo-odruchowej wydzielania soku żołądkowego. Tłumaczy się to osłabionym odruchem gruczołów żołądkowych, gdyż najbardziej charakterystycznym obrazem żołądka jest opadnięcie i stan upośledzonego napięcia.

U 50% chorych na powiększenie gruczołów wnękowych stwierdzono objawy wagotonicznego stanu żołądka, natomiast zmiany organiczne błony śluzowej żołądka u chorych tej grupy były względnie rzadkie.

Zaburzenia i zmiany żołądka w gruźlicy płuc powstają wskutek bezpośrednich i pośrednich następstw zmian chorobowych płucnych lub też wskutek ogólnego zatrucia gruźliczego. Mogą one również występować w następstwie przyczyn niezależnych bezpośrednio od zakażenia gruźliczego (stan nerwowy chorych, przekarmianie, niewłaściwa dieta, drażniące działanie leków i t. p.).

Zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc wyraźnie wpływają na stan ogólny chorego. Wynika stąd konieczność uwzględnienia stanu żołądka w leczeniu gruźlicy. W szczególności niezbędny jest nader staranny dobór właściwej diety, która w zasadzie powinna być lekkostrawną.

(Praca wykonana pod kierownictwem dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, Prof. Dr. Witolda Orłowskiego na Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie).

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

IX Zebranie z dnia 10 maja 1935 roku.

1. *Komunikaty.*
Na członka Wydziału Lekarskiego został przyjęty Kol. Alfons Józef Lorych.
2. *Pokazy:*
Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału):
a) *Dyskeratosis follicularis* (Darier). Obraz histologiczny rzucony na ekran wykazuje trzy cechy zasadnicze tego schorzenia: 1) wadliwe rogowacenie *(dyskeratosis)* z pojawieniem się ciałek okrągłych *(corps ronds, cellules claires)*, 2) szczeliny w naskórku i 3) wrastanie sopli naskórkowych do tkanki łącznej nakształt języczków. Darier nazwał ten obraz chorobowy *psorospermosis follicularis vegetans.*
b) *Syringoma:* w preparacie histologicznym zaznacza się znaczny przerost gruczołów potnych skóry właściwej. Gdzieniegdzie spostrzega się małe torbiele wypełnione płynem przejrzystym.
3. Kol. Hoffmann Ignacy (członek Wydziału) wygłasza: *„O hipochloremji i jej znaczeniu klinicznem".*

Głównemi przyczynami hipochloremji są wymioty i biegunki. Dlatego hipochloremja występuje we wszystkich przypadkach, gdzie wyżej wspomniane objawy wysuwają się na plan pierwszy. Jako bezpośrednie następstwo po utracie jonu kwaśnego Cl występuje najczęściej alkaloza i czasami nawet drgawki. Przewlekła hipochloremja może wywołać chloropenję, połączoną z większym rozpadem białek ustrojowych i tem samem spowodować zwiększenie azotu pozabiałkowego we krwi. W niektórych przypadkach dochodzi do podrażnienia nabłonka nerkowego i wtórnych objawów mocznicowych. W innym razie zapalenie nerek powikłane mocznicą i następowemi wymiotami, może wywołać wtórną hipochloremję, która ze swej strony powiększy objawy mocznicowe.

Ważne jest znaczenie hipochloremji w chirurgji. Stwierdzono doświadczalnie, że uszkodzona tkanka chłonie w większej ilości Cl. Zapotrzebowanie jest tak znaczne, że może wywołać hipochloremję ze wszystkiemi jej objawami i następstwami. Dla przeciwdziałania temu zaleca się w ciężkich zapadach pooperacyjnych, szczególnie przy niedrożności jelit wstrzykiwanie śródżylne stężonego rozczynu chlorku sodowego (10—20%) w ilości 50 do 100 cm³. Wyniki są bardzo dobre.

Rozprawa: Kol. Łabendziński (członek Wydziału): W gruźlicy spotykamy się nierzadko ze stanami osłabienia po uporczywych wymiotach, które powstają z 3 przyczyn: 1) podrażnienia otrzewnej, 2) nieżytów toksycznych żołądka, 3) uporczywego kaszlu. W tych przypadkach stosujemy od kilku lat m. i. także zastrzyki 10% rozczynu NaCl, poczem spostrzegaliśmy często szybką poprawę i ustawanie wymiotów. Najmniej podatne były z natury rzeczy wymioty po kaszlu. Sądzimy obecnie, że w przypadkach bez wybitnej poprawy podawano może zbyt małe dawki chlorku sodowego.

Kol. Santarius: Stężony roztwór chlorku sodowego stosowany od sześciu lat na Oddziale Chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego i obecnie jest u nas codziennym środkiem leczniczym. Stosujemy go zapobiegawczo natychmiast po operacji, we wszystkich przypadkach po operacji w jamie brzusznej, w których możemy się obawiać powstania zaburzeń w perystaltyce jelit, dalej w przypadkach samoistnej niedrożności porażennej jelit oraz powstałej na tle ataków kamicy nerkowej, żółciowej, ropnia pozaotrzewnowego i w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej. Pierwotnie stosowaliśmy dożylnie 20% roztwór w ilości 20 cm³, a obecnie przeszliśmy do 10% roztworów w ilości 10 cm³ i w razie potrzeby powtarzamy zastrzyk w ciągu doby. W celu uzyskania spotęgowanego działania na ruch robaczkowy przewodu pokarmowego stosujemy stężony roztwór chlorku sodowego nietylko dożylnie, lecz również i w kroplówkach doodbytniczych w ilości 200—250 cm³. Brak chlorków w cięższych stanach pooperacyjnych bez zaburzeń perystaltyki jelit i w wypadkach poważniejszych schorzeń uzupełniamy albo drogą doustną przez podawanie rozczynu Ringera, a o ile droga doustna ze względu na przewód pokarmowy jest wyłączona, to podajemy rozczyn Ringera w kroplówkach podskórnych lub doodbytniczych.

Ruch robaczkowy przewodu pokarmowego doznaje znacznego nasilenia po dożylnem zastrzykiwaniu hipertonicznego roztworu soli.

Kol. Neyman (członek Wydziału): W r. 1930—1932 zajmując się badaniem mocznika we krwi i w innych płynach ustrojowych znalazłem w literaturze wzmiankę o wzmożeniu ilości mocznika we krwi bez zmian klinicznych w nerkach po dużych operacjach w jamie brzusznej, co też miałem możność kilkakrotnie potwierdzić. Mechanizmu powstania azotemji pooperacyjnej wówczas nie można było wytłumaczyć; dziś wiemy, jak to prelegent podkreślił, że stan ten zależny jest od chloropenji.

W wykładzie prelegent, mówiąc o azotemji spowodowanej chloropenją, podkreślił możliwe zmiany wtórne w nerkach. Nazwane przez Bluma *„azotémie par manque du sel"* spotyka się przy różnych stanach, przebiegających z chloropenją, nawet bez zmian klinicznych w nerkach.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 październik 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr. Józef Birkenfeld (gość T-wa) *wygłosił wykład p. t.: „Teodor Billroth — wielki lekarz jako muzyk".* (Drukowane w P. G. L. Nr. 50. 1935).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o zwołaniu na środę, dnia 20 b. m., nadzwyczajnego posiedzenia administracyjnego, na którem ma być przeprowadzona zmiana statutu Towarzystwa.

Następnie wygłasza Przewodniczący wspomnienie pośmiertne o ś. p. Doc. Dr. Karolu Brudzewskim, podnosząc Jego wielką wiedzę i zalety charakteru.

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

Doc. Dr. Brzezicki i Dr. Biernacki ze Szpitala im. G. Narutowicza *przedstawili przypadek zespołu mostu u osoby z ciężką gruźlicą.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos Doc. Dr. Miodoński i *w odpowiedzi* Doc. Dr. Brzezicki.

Dr. Adamowicz *przedstawił szereg niezwykłych rentgenogramów* ze Szpitala im. G. Narutowicza.

W dyskusji: Dr. Jasieński wyjaśnił bardziej szczegółowo jeden z przypadków.

Dr. Mączkówna (gość T-wa) *przedstawiła rentgenogramy przypadków guzów śródczaszkowych.*

Dr. Bilek *omawia przypadek z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza.*

Chory przybył na Oddział z założoną przed 3 miesiącami odmą, którą leczono go poza szpitalem spowodu gruźlicy płuc. Podczas pobytu w szpitalu pojawiły się bardzo silne bóle żeber, mostka, kręgosłupa i barku prawego. Stan chorego nie pozwalał na dokładne badanie klatki piersiowej. Wykluczono białaczkę, zmiękninie kości, zapalenie korzonków nerwowych, nie przyjęto również przerzutów nowotworowych.

Kol. Kowalczykowa z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. *przedstawia rozbiór zwłok i preparaty anatomiczne w powyższym przypadku.*

Rozbiór zwłok wykazał raka płuc wychodzącego z oskrzeli, dającego liczne przerzuty do narządów wewnętrznych, jak i do żeber, mostka, kręgosłupa i barku.

Dr. A. Schwarzbardt *przedstawił przypadek ropnego schorzenia kości skalistej z nietypowym przebiegiem klinicznym* (przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierał głos Doc. Dr. Miodoński.

Dr. Bernard Kupczyk *wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie elektroterapji rwy kulszowej i innych nerwobólów"* (przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 listopada 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Bornstein (gość T-wa) *przedstawił* a) *przypadek neuromyositis.*

W dyskusji: Prof. Dr. Kostrzewski oświadcza, że podobny przypadek widzi po raz trzeci, stwierdzając, że raz zobaczywszy tę jednostkę można ją zawsze bez wahania rozpoznać. W różnicowaniu trzeba brać pod uwagę włośnicę.

b) *przypadek porażenia Landry'ego.*

W dyskusji: Kol. Gradziński (gość T-wa) zaznacza, że opisywany jest przypadek porażenia Landry'ego po wstrzyknięciu zapobiegawczej dawki surowicy przeciwtężcowej.

Kol. Z. Landau (gość T-wa) przypomina, że przypadki porażenia Landry'ego zdarzają się częściej w okresach wzmożenia przypadków grypowych. Istnieją poglądy, że zarazek porażenia Landry'ego jest identyczny z zarazkiem „psiej choroby".

Prof. Dr. Zieliński stwierdza, że w sprawie tej nakłucie lędźwiowe działa korzystnie, podobnie jak wogóle we wszystkich schorzeniach korzonków czuciowych.

c) *przypadek myasthenia gravis pseudoparalytica.*

W dyskusji: Kol. Rost przypomina, że powszechnie przyjmuje się zaburzenia wewnątrzwydzielnicze za przyczynę myastenji. Istnieją jednak poglądy, że właściwą przyczyną tej choroby jest uszkodzenie śródmózgowia, powodujące myastenję a także zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

Kol. Gradziński (gość T-wa) *przedstawił przypadek wągrzycy mózgu.*

Kol. Landau Z. *przedstawił przypadek wodogłowia wewnętrznego w następstwie udaru słonecznego pod postacią guza mózgu.* Oba powyższe przypadki będą ogłoszone drukiem.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Polskie Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół Walnego Zebrania, które odbyło się dnia 21 stycznia 1936 roku.

Przewodniczący: Dr. L. Węgrzynowski.

Porządek dzienny: 1. Sprawozdanie ustępującego Zarządu. 2. Wybór nowego Zarządu. 3. Sprawa wkładek. 4. Wnioski.

1. Przewodniczący udziela głosu sekretarzowi T-wa Dr. Ptaszkowi, który odczytuje sprawozdanie z działalności Koła za rok 1934/35. (Zobacz „Ruch Przeciwgruźliczy". R. II. Z. 5, 6, 7, 8).

2. Dr. L. Węgrzynowski, ustępując ze stanowiska przewodniczącego T-wa, proponuje jako swego następcę dotychczasowego wiceprzewodniczącego Dr. Tomanka, a na wiceprzewodniczącego Dr. Tyszkę. Dr. Tomanek stawia na to samo miejsce kandydaturę Dr. S. Hornunga, na skarbnika Dr. L. Węgrzynowskiego, a na sekretarza Dr. L. Ptaszka. Po krótkiej dyskusji wybrano Zarząd w składzie następującym: Przewodniczący: Dr. Z. Tomanek. Wiceprzewodniczący: Dr. S. Hornung. Skarbnik: Dr. L. Węgrzynowski. Sekretarz: Dr. L. Ptaszek.

Po przeprowadzeniu wyborów przewodnictwo posiedzenia obejmuje Dr. Tomanek, który dziękuje za zaufanie, jakiem T-wo go obdarzyło. Podnosi znaczenie badania naukowego gruźlicy.

3. Na wniosek Dr. L. Węgrzynowskiego uchwalono ustalić wkładki miesięczne na 50 groszy.

4. Innych wniosków nie zanotowano.

Na tem zakończono obrady Walnego Zgromadzenia i przystąpiono do części naukowej posiedzenia z następującym porządkiem dziennym:

1. Dr. M. Krasowska: *O gruźlicy wsi leczonej w Hołosku.*

Referentka przeprowadziła szereg badań klinicznych, jak i pomocniczych na materjale wieśniaków i ich rodzin, którzy w ostatnich latach przebywali w leczeniu w Lecznicy w Hołosku. Przedstawiła w krótkości podział gruźlicy używany w Lwowskiem Tow. Walki z Gruźlicą, wykazując jego zalety, a następnie materjał chorych podzielony według tego szematu. Jako właściwy typ gruźlicy wsi uważa formę gruźlicy wysiękową z lokalizacją jednostronną, cechującą się najczęściej ostrym przebiegiem, a więc suchoty płuc pospolite z tendencją do rozpadu przy stosunkowo małej zdolności włóknienia. Rozwój tych form w chorem płucu, postępując *„per continuitatem"*, umożliwia stosowanie otoku powietrznego w świeżych przypadkach, t. zn. w tych, w których proces chorobowy nie przeniósł się na opłucną, co właśnie częstem w gruźlicy wsi jest zjawiskiem. Odsetek więc leczonych odmą wieśniaków i ich rodzin jest stosunkowo duży. Co do charakterystyki samego cierpienia, to prelegentka sądzi, że cechuje się ono szybkim postępem i ma złe rokowanie.

2. Dr. L. Ptaszek: *Zagajenie dyskusji w związku z badaniem gruźlicy wsi.*

Referent, nawiązując do poprzedniego odczytu, podkreśla ważność badania gruźlicy wsi u jej źródeł, a więc na samej wsi i w związku z tem stawia szereg pytań, które należałoby rozwiązać, prowadząc badania gruźlicy wsi. Na pierwszem miejscu uważa on za ważne oddzielenie zakażenia gruźliczego wieśniaków typem ludzkim od typu bydlęcego. W tym celu proponuje wykonanie prób tuberkulinowych zarówno u ludzi, jak i u bydła domowego. W ten sposób możnaby wykryć istnienie ognisk gruźlicy na wsi. Interesującem zagadnieniem jest według referenta stopień zagruźliczenia wsi, drogi zakażenia i forma kliniczna gruźlicy wsi. Wielkie znaczenie naukowe przypada także w udziale profilaktyce i lecznictwu na wsi. Zastanawia się nad wpływem miasta na gruźlicę wsi. Należałoby zarówno wykazać, czy istnieje związek między zagruźliczeniem wsi, a typami antropologicznemi, rasowemi oraz somatycznemi.

W dyskusji: Dr. Węgrzynowski zauważa, że w przypadkach leczonych w Hołosku istnieje prawie zupełny brak form pierwotnych gruźlicy, co przypisuje niedbalstwu lub nieświadomości samych wieśniaków. Przypomina, że Rabinowiczówna znalazła na wsi w 20% typ bydlęcy gruźlicy. Tłumaczy małą odporność wieśniaków na zakażenie gruźlicze zbytniem nasłonecznieniem, czego niema w mieście.

Dr. Doliński proponuje w badaniach tych nie traktować po macoszemu sprawy lecznictwa.

Dr. Wysocki radzi wezwać do pracy w tym kierunku pewne specjalności, jak chirurgję, pedjatrję, bakterjologję i t. p.

Dr. Tomanek jest za pomocą specjalistów. Przytacza własne obserwacje, jakie poczynił w Małorycie nad Poleszukami, stwierdzając, że analogiczne formy gruźlicy (pod postacią np. *lobitis tuberculosa)* spotkał również w czasie swego pobytu w Paryżu.

Sekretarz T-wa: *Dr. L. Ptaszek.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 17 października 1935 roku.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz poruszył 1) sprawę „dni przeciwgruźliczych" oraz związanej z niemi akcji propagandowej we wszystkich szkołach, 2) sprawę szczepień przeciwbłoniczych, które mają być stosowane w myśl zarządzeń władz sanitarnych w bieżącym roku w większych rozmiarach, niż dotychczas, wreszcie 3) prosił o wypowiedzenie się zebranych, czy byłoby celowem utworzenie centralnego kąpieliska dla młodzieży szkolnej w Warszawie.

W wielu szkołach państwowych są natryski, które zbyt wielkim popytem się nie cieszą, z drugiej strony w kąpielisku musiałyby być ustalone bardzo niskie ceny za natrysk (10—20 groszy najwyżej), co wobec wysokich cen za dzierżawę kąpieliska, opłat za wodę, opał, światło, służbę — nie kalkulowałoby się. Z tych względów zebrani wypowiedzieli się raczej przeciw projektowi utworzenia szkolnego kąpieliska.

Następnie dr. K. Dąbrowski *wygłosił odczyt p. t.: „Lekarz szkolny, a higjena psychiczna".*

Prelegent zwraca uwagę, że w większości nowoczesnych podręczników higjeny szkolnej poświęca się higjenie psychicznej bardzo wiele miejsca, uważając poznanie jej i praktykowanie przez lekarza szkolnego za niezbędne.

Takie zagadnienia, jak: indywidualizacja nauczania w związku z typem psychofizycznym dziecka, jego łatwością zmęczenia się, okresem dojrzewania, urazami emocjonalnemi i t. d. nie mogą być rozwiązywane poza ingerencją lekarza szkolnego.

Fakt, że dłuższe lub krótsze okresy niechęci do pracy lub obniżenia poziomu pracy mimo wysiłków, skłonności do opozycji i buntu szkolnego, skłonności samobójcze, włóczęgostwo, skłonności do depresji i t. p. powstają i rozwijają się na podłożu wyczerpania, osłabienia odporności psychicznej wskutek zaburzeń organicznych, dyspozycji neurotycznych — wymaga bliższego wglądu lekarza. Nauczyciel i wychowawca może w związku z powyższem znaleźć wiele wyjaśnień trudności szkolnych u lekarza. Lekarz szkolny musi być jednak gruntownie przygotowany do swej pracy w zakresie zagadnień z pogranicza medycyny i wychowania, co można uzyskać przez poważniejsze uwzględnienie psychologji wychowawczej, psychopatologji dziecka i higjeny psychicznej na wydziałach lekarskich uniwersytetów, czy drogą organizacji specjalnych kursów.

W zakończeniu prelegent komunikuje o powstaniu Instytutu Higjeny Psychicznej, jako nowego działu Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.

Instytut ma za zadanie organizację prac naukowo-badawczych, nauczanie i propagandę oraz prowadzenie wzorowej placówki klinicznej w zakresie higjeny psychicznej i będzie mógł służyć swoją pomocą lekarzom szkolnym przy rozwiązywaniu trudniejszych zagadnień w tej dziedzinie.

W dyskusji: Dr. Piotrowska stwierdza, że lekarz szkolny, mając do czynienia z dzieckiem, nauczycielem i rodzicami, może dojść do pewnej syntezy, przytem lekarz szkolny pedjatra, powinien być jednocześnie pedologiem; metoda Adlera, stosowana w szkole, stanowi wcielenie zasad higjeny psychicznej.

Dr. Cieszyński uważa, że lekarz musi starać się poznać środowisko ucznia, gdyż psychika jest w dużej mierze zależna od środowiska; konieczne jest dokształcanie lekarzy w kierunku psychologji.

Dr. Szczawińska komunikuje, że w niektórych szkołach wyniki badań psychologicznych nie są podawane młodzieży i rodzicom, ale nawet i lekarzowi szkoły. Należy ustalić zasady współpracy psychologa szkolnego z lekarzem; nieraz zdanie lekarza może stanowić wskazówkę, przeciwdziałającą nadmiernemu obciążeniu pracą młodzieży.

Dr. Szczytt podkreśla konieczność współpracy lekarza i psychologa na terenie szkoły; psycholog nie powinien wydawać porad bez zasięgnięcia opinji lekarza, gdyż to doprowadzić może do poważnych nieporozumień; badania psychologiczne mogą być bardzo cennym materjałem dla lekarza interesującego się psychiką uczniów.

Dr. Krygierowa mówi o ścisłej współpracy lekarza i psychologa, tylko taka współpraca może stać się bardzo owocną.

Dr. Jurjewiczowa obawia się, że szczupły wymiar czasu lekarza i psychologa na terenie szkoły utrudnia ich współpracę; podkreśla przepracowanie młodzieży istniejące w szkołach technicznych.

P. Prof. Studencki stwierdza konieczność współpracy lekarzy i psychologów szkolnych oraz proponuje urządzanie perjodyczne posiedzeń lekarzy i psychologów szkolnych, gdzieby się dały określić bliżej zasady tej współpracy.

Prelegent dr. K. Dąbrowski *w odpowiedzi* twierdzi, że z psychologami szkolnymi można i należy się porozumieć; podkreśla znaczenie kultury moralnej u dyrektorów gimnazjów i kierowników szkół powszechnych, które wytwarza atmosferę umożliwiającą oddziaływanie pedagogiczne na ucznia; uważa, że wyłącznie stosowanie jakiejś jednej teorji, jakoteż i teorji Adlera, może być nieodpowiednie w swych skutkach.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz na zakończenie podkreśla, że byłoby bardzo pożądane, aby Instytut Higjeny Psychicznej zorganizował specjalne kursy dla lekarzy, gdzie zagadnienia praktyczne należałoby wysunąć na plan pierwszy; proponuje dalej, aby zająć się dokształcaniem sfer pedagogicznych w kierunku wychowawczo-psychologicznym; stwierdza konieczność ścisłej współpracy psychologa i lekarza i dlatego przyjmuje z wdzięcznością propozycję p. Studenckiego; zwraca się do lekarzy z apelem, aby w przypadkach istotnego przeciążenia pracą młodzieży lekarz szkolny za każdym razem interwenjował na terenie Rady Pedagogicznej; wreszcie proponuje zorganizowanie szeregu grupowych wycieczek lekarzy szkolnych do Instytutu Higjeny Psychicznej oraz instytucyj z nim związanych.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 marca 1935 roku.

1. Kol. Prezes *zawiadamia obecnych o akademji ku czci ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie* i proponuje, aby członkowie T-wa, którzy pragną wziąć udział w akademji zapisywali się na liście.

2. Kol. Wice-Prezes zawiadamia, że kol. Butkiewicz nie będzie przedstawiał zapowiedzianego przypadku spowodu niemożności przybycia chorej.

3. Kol. Markert W., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych"* (streszczenie własne).

Dokładny opis określenia zawartości amoniaku we krwi zmienioną metodą Parnasa był umieszczony w Pol. Arch. Med. Wewn., Z. 3, T. XII. Prelegent tylko w głównych zarysach omówił technikę badania. W metodzie, technicznie dość łatwej, jest cały szereg momentów, które mogą wpłynąć na wynik badania. Ze względu na zdolność amoniakotwórczą samej krwi, pobieranie krwi musi być szybkie, kończyna uprzednio w zupełnym spokoju, krew jaknajszybciej zmieszana z roztworem boranu. Ze względu na przypuszczalnie bardzo małe ilości amoniaku we krwi, badanie musi być bardzo skrupulatne, pod możliwie niskiem ciśnieniem, przy dokładnej szczelności całego przyrządu. Przyrząd może zawierać jako zanieczyszczenie związki azotowe. Destylat otrzymany nie powinien posiadać najmniejszych zmętnień. Zawartość amoniaku w destylacie określano kolorymetrycznie. Zbadano krew tętniczą 14 osób, krew żylną 16 osób, pobierając 2 do 5 cm^3 krwi. Zapomocą tak przeprowadzonych badań nie stwierdzono amoniaku we krwi tętniczej ani żylnej. Uwzględniając jednak granicę technicznej możliwości określania kolorymetrycznego małych ilości amoniaku, przyjęto, że zawartość amoniaku we krwi żylnej i tętniczej leży poniżej 0,01 mg% azotu amoniakalnego.

Kol. W. Markert: *Doniesienie II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi.*

Omówiono warunki powstawania i znikania amoniaku we krwi po pracy mięśniowej. Wyniki badań doprowadziły do następujących wniosków:

1) Praca mięśniowa zwiększa zawartość amoniaku we krwi żylnej kończyny pracującej, przyczem pomiędzy ilością wykonanej pracy, a zwiększeniem amoniaku we krwi istnieje pewna zależność.

2) Zwiększenie zawartości amoniaku we krwi żylnej po pracy ustępuje powoli tak, że po 10 minutach jeszcze stwierdzić można 1/4 część początkowej ilości, a nawet po 20 minutach niezawsze zawartość amoniaku we krwi wraca do poziomu prawidłowego.

3) Ustępowanie wzmożonej ilości amoniaku z mięśnia po pracy odbywa się w myśl poglądów Parnasa.

4) Praca mięśniowa, znacznie zwiększająca ilość amoniaku we krwi żylnej, w warunkach moich doświadczeń nie wywoływała zwiększenia amoniaku we krwi tętniczej ręki pracującej, ani we krwi żylnej ręki przeciwnej.

5) W badaniach zawartości amoniaku we krwi u ludzi należy obowiązkowo przestrzegać, by badani przed pobraniem krwi nie wykonywali żadnej pracy mięśniowej i zachowywali zupełny spokój fizyczny.

6) Badając ilość wydzielonego mocznika w moczu u psów w okresie spokoju i w okresie pracy mięśniowej stwierdzono wzmożenie ilości mocznika w dobowej ilości moczu po pracy średnio o 21,7% w porównaniu z okresem spokoju mięśniowego psa.

7) W przypadkach chorób nerek, w okresie ich niewydolności, kiedy istnieje trudność w wydzielaniu związków azotowych, spokój fizyczny narówni z dietą muszą być uważane za czynniki, odciążające chorą nerkę.

Kol. W. Markert: *Doniesienie III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych.*

Wykonano 43 określenia zawartości amoniaku we krwi u 33 chorych z różnemi postaciami chorób nerek i w różnych okresach chorobowych. Z badań tych można wyciągnąć następujące wnioski:

1) Zawartość amoniaku we krwi nie jest wzmożona w ciężkich postaciach mocznicy, przebiegających z kwasicą lub bez niej, w przypadku rzucawki porodowej i nerki ciężarnych, w przypadkach ostrego kłębuszkowego i przewlekłego mieszanego zapalenia nerek, pierwotnej i wtórnej marskiej nerki, w nerczycy oraz w skrobiawicy w okresie marskiej nerki.

2) W okresie drgawek mocznicowych lub rzucawki porodowej zawartość amoniaku we krwi jest wzmożona i zależy od pracy mięśniowej, wykonanej w okresie drgawek przez kończynę, z której pobierano krew. Wobec tego wzmożenie zawartości amoniaku we krwi, stwierdzane w tym okresie, nie jest przyczyną, lecz skutkiem drgawek. Z badań przedstawionych wynika, że wbrew poglądom niektórych autorów, amoniak we krwi nie odgrywa żadnej roli w chorobach nerek i w patogenezie mocznicy, gdyż zawartość jego we krwi w tych przypadkach była zawsze prawidłowa, jednak z tem zastrzeżeniem, że krew pobierano do badania w warunkach zupełnego spokoju fizycznego.

Rozprawy: Kol. Goebel Fr., członek T-wa (streszczenie własne), zwraca uwagę, że w badaniach kol. Markerta nie była stosowana stale jednakowa metodyka, że badania, na których opieramy swe wnioski są bardzo trudne i subtelne. Kol. Markert otrzymywał cyfry poniżej 0,011—0,036 mg.

Co się tyczy kwasicy, to jest sprawą ustaloną, że amoniak we krwi nie służy do zobojętnienia kwasów i nic dziwnego, że wtedy ilość amoniaku we krwi jest normalna. Amoniak wytwarza się w samej nerce, jak tego dowiedli Nash i Benedict i służy tam do zobojętnienia kwasów. To są dane ustalone już przed kilku laty.

Kol. Markert W., członek T-wa. W r. 1921 Nash i Benedict pierwsi wypowiedzieli twierdzenie, że nerka jest narządem, wytwarzającym amoniak stwierdzany w moczu. W pracy: „Rola

nerki w kwasicy doświadczalnej, w doniesieniu 3", powyższe twierdzenie mogłem sprawdzić badaniami, przeprowadzonemi u ludzi.

Zawartość amoniaku we krwi do roku 1931 włącznie określałem metodą, opisaną przez Parnasa i Klisieckiego, po tym roku tą metodą, jednak z pewnemi zmianami, podanemi w zeszycie 3. Tom XII. Pol. Arch. Med. Wewn.

4. Kol. Fliederbaum *wygłosił odczyt p. t.: „Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej". Cz. II.* (Streszczenie własne). *Doniesienie 5—8.*

1) Po przecięciu u psa obu nerwów tuż nad przeponą ilość wody krążącej wzrasta. Po przecięciu tuż przy kręgosłupie nerwów trzewnych wielkich z jednej strony lub z obu stron, ilość wody krążącej zmniejsza się, przyczem najwybitniej po przecięciu obu nerwów. Powstałe zaburzenia ustrój wyrównuje stopniowo, przyczem wolniej, po przecięciu obu nerwów. U psów z przeciętemi nerwami błędnemi adrenalina i atropina nadal wybitnie zwiększają ilość wody krążącej, natomiast pilokarpina i winian ergotaminy są mniej skuteczne. U psów z przeciętemi nerwami trzewnemi zarówno histamina, pilokarpina i winian ergotaminy, jak i adrenalina i atropina są słabsze w działaniu.

2) Po usunięciu śledziony ilość wody krążącej wzrasta. W 3 tygodnie po zabiegu ilość wody krążącej powraca do liczby, stwierdzonej przed usunięciem. U psów, pozbawionych śledziony, picie wody, wstrzyknięcie adrenaliny lub przecięcie obu nerwów błędnych zwiększa ilość wody krążącej bardzo nieznacznie, natomiast wstrzyknięcie histaminy lub przecięcie obu nerwów trzewnych nadal zmniejsza ilość wody krążącej. Wstrzyknięcie dożylne odbiałczonych wyciągów śledziony, po przelotnem zwiększeniu, zmniejsza ilość wody krążącej u psów bezśledzionowych.

3) W badaniach wpływu gruczołów dokrewnych stwierdzono: a) że usunięcie tarczycy zmniejsza ilość wody krążącej, b) że tyroksyna u psów z zahamowaną lub usuniętą tarczycą zwiększa ilość wody krążącej, c) że w tężyczce po usunięciu tarczycy i przytarczyc ilość wody krążącej zmniejsza się, d) że parathormon u psów z zachowanemi lub usuniętemi przytarczycami zwiększa ilość wody krążącej, e) że równoczesne podanie tyroksyny i parathormonu psom, pozbawionym tarczycy i przytarczyc, zwiększa ilość wody krążącej w większym stopniu, niż wstrzyknięcie parathormonu, f) że usunięcie obu nadnerczy zmniejsza ilość wody krążącej wybitnie, natomiast usunięcie jednego przelotnie i nieznacznie zmniejsza ilość wody krążącej, g) że insulina w dawkach wywołujących wstrząs, zmniejsza ilość wody krążącej, h) że wyciągi przedniego płatu przysadki mózgowej nie wpływają na ilość wody krążącej, wyciągi tylnego płatu zwiększają ją.

4) Rozbiór wyników badań pozwala wyciągnąć wnioski następujące:

I) regulacja krążenia wody i magazynowania jej w ustroju odznacza się wielką precyzją; ustrój posiada wybitną zdolność utrzymywania wody krążącej na stałym poziomie;

II) w regulacji ilości wody krążącej biorą udział nerki i inne narządy wydalające oraz zbiorniki zapasowe wody ze śledzioną na czele; jej zapasy wody ulegają uruchomieniu najszybciej;

III) ilość wody krążącej zależy pozatem od składu chemicznego krwi, stanu napięcia autonomicznego układu nerwowego, czynności gruczołów dokrewnych oraz szeregu innych czynników;

IV) wyodrębnienie z zespołu krwi krążącej jej składnika w postaci wody krążącej znacznie pogłębia naszą znajomość gospodarki wodnej ustroju.

Rozprawy: Kol. Apfelbaum (streszczenie własne). W związku z wynikami doświadczeń autora nad wpływem przecięcia nerwu błędnego na gospodarkę wodną w ustroju Kol. Apfelbaum rozwinął i uzasadnił podstawy wymiany wodnej po usunięciu czynnika nerwu błędnego. Wskazał na rolę przewietrzania płuc w wydalaniu wody oraz na rolę skóry w tej samej sprawie. Przecięcie nerwu błędnego obniża w pierwszych okresach przewietrzanie, a tem samem zmniejsza wydalanie wody na tej drodze. Czynniki te niezawodnie wpływają między innemi na rozwodnienie krwi po przecięciu nerwu błędnego lub podrażnieniu go odpowiedniemi środkami farmakologicznemi.

Drugie zagadnienie, które poruszył, dotyczyło działania adrenaliny na uwodnienie krwi i tkanek. Według Kol. Apfelbauma adrenalina wpływa tonizująco na układ współczulny jamy brzusznej, szczególnie na wątrobę, wzmagając wysyłanie glikogenu. Nadmierna jego ilość zmusza ustrój do większego spalania i powstawania większej ilości wody na drodze endogenicznej; A. przypomniał, że przecież na drodze spalania wytwarzać się może w ustroju w ciągu doby więcej niż pół litra wody endogenicznej. Pozatem rozwinął wpływ usunięcia nerek na rozwodnienie krwi. W zakończeniu wskazał na fakt spostrzeżony przez prelegenta, że po pewnym czasie zaburzenia powstałe po przecięciu nerwu błędnego ustępują. Dowodzi to wielostronności regulacyjnej ustroju w wyrównywaniu zaburzeń gospodarki wodnej.

W odpowiedzi: Kol. Fliederbaum (streszczenie własne) zaznacza, że celowo pominął szczegóły, dotyczące mechanizmu i chemizmu działania poszczególnych środków na gospodarkę wodną. Poza wpływem na gospodarkę węglowodanową i kwasowo-zasadową, układ autonomiczny i gruczoły dokrewne działają na gospodarkę wodną przez zmianę konfiguracji ciał białkowych surowicy krwi, zawartości we krwi ciał tłuszczowych i katjonów, przez zmianę wodochłonności krwi i tkanek oraz przepuszczalności ściany naczyniowej.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl, to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał, duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:	Prezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki	*Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki*
Prez. m. Krakowa	B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.
Sekretarz:	Skarbnik:
Dr. Józef Owsiński	*Dr. Józef Topolnicki*
Naczelny lekarz miejski	Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Juljan, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy-Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

Kurs Dokształcający dla lekarzy specjalistów z oto-ryno-laryngologji w Poznaniu od 17—30 czerwca 1935.

Myśl zorganizowania kursu dokształcającego diagnostyczno-leczniczego i operacyjnego z oto-ryno-laryngologji dla lekarzy specjalistów przyjęta została przez ogół kolegów z wielkiem uznaniem, toteż zbytecznem wydaje się udowadniać potrzebę jego istnienia. Ujęcie całokształtu dorobku naukowego danej specjalności bądź wyrobienie sobie krytycznej oceny co do wyboru me-

tod postępowania leczniczego i operacyjnego da się z trudnością osiągnąć poza obrębem kliniki, stąd to urządzanie kursów dokształcających co pewien okres czasu staje się nieodzowną potrzebą dla każdego praktyka a tem bardziej dla lekarza specjalisty. Kurs dokształcający z oto-ryno-laryngologji, zainicjowany przez prof. Laskiewicza, zjednoczył licznych uczestników, którzy zjechali do Poznania ze wszystkich, nawet najdalszych rubieży Polski. Organizacja i strona dydaktyczna kursu osiągnęły swój efekt w zupełności. Wykorzystanie materjału klinicznego, dobór tematów i prelegentów, wreszcie zajęcia praktyczne, połączone z ćwiczeniami na zwłokach, fantomie, bądź na żywym materjale doświadczalnym (tracheo-broncho-ezofagoskopja na psach) stały na wysokości zadania i nie pozostawiały nic do życzenia.

W godzinach porannych odbywały się codziennie pokazy zabiegów operacyjnych większych z zakresu: otjatrji, rynologji i laryngologji, przy których asystowali uczestnicy kursu. Każdy etap poszczególnych zabiegów był dokładnie omawiany i ilustrowany sterylizowanemi kredkami odręcznie na serwetach w czasie operacji. Następnie demonstrowano bieżący materjał ambulatoryjny, przyczem bardziej zajmujące przypadki omawiane były przez prof. w formie krótkich referatów *„ad hoc"* i objaśniane (obrazy oto-ryno-laryngoskopowe) odpowiedniemi rysunkami na tablicach. W godzinach popołudniowych odbywały się zajęcia praktyczne z ćwiczeniami na zwłokach typowych zabiegów operacyjnych z oto-ryno-laryngologji, poczem znów wykłady teoretyczne w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. Z tych wymienić należy wykłady z dziedziny neurologji dotyczące otjatrji i rynologji (Dr. Warpechowski), następnie chirurgji szyi, przełyku oraz zasady i technika przetaczania krwi (Doc. Dr. Skubiszewski), rentgenodiagnostyka ucha i nosa (Dr. Zakrzewski), powikłań ocznych i oczodołowych ze strony nosa (Dr. Iwaszkiewicz), leczenie wziewaniami i o endokrynologji w oto-ryno-laryngologji (Dr. Małecki), wreszcie wad mowy i głosu (Dr. Łączkowska). Po wyczerpaniu programu popołudniowego koło godziny 7 lub 8 odbywały się nadto ćwiczenia z zakresu badań narządu statycznego i słuchowego wraz z wykładem anatomji i fizjologji narządów oraz naprzemian ćwiczenia w endoskopji na psach pod kierunkiem profesora.

Podziwialiśmy wszyscy ten ogrom pracy, zasób energji i entuzjazmu, jakie wykazał kierownik Kliniki Oto-Laryngologicznej U. P., dokładając wszelkich starań, by kurs ten postawić na wysokim poziomie naukowym. Istotnie dzielił się on ze swoimi słuchaczami chętnie wszystkiem, co mu dały wiedza i bogate doświadczenie kliniczne. Toteż żegnaliśmy go gorącemi słowami wdzięczności i uznania, wynosząc miłe wspomnienia oraz pełnię zadowolenia z dorobku naukowego, jaki osiągnęliśmy w ciągu tych dwóch tygodni.

Dr. W. Gumiński (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Edward Grażyński zmarł w Krakowie w wieku 72 lat.

Dr. L. Świeżawski zmarł w Skawinie w wieku 67 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Krakowskie Tow. Lekarskie i Zakład Higjeny Uniw. Jagiellońskiego. Uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci Dr. med. Kazimierza Karaffy-Korbutta, Profesora Higjeny Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, odbyło się dnia 29 stycznia 1936 r. w sali Towarzystwa Lekarskiego. Część ogólna: 1. Prof. Dr. Emil Godlewski: Słowo wstępne. 2. Prof. Dr. Stanisław Pigoń: Wspomnienia osobiste o ś. p. Prof. Kazimierzu Karaffie-Korbucie. 3. Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz: Życiorys i ogólna charakterystyka działalności naukowej ś. p. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta. 4. Prof. Dr. Aleksander Safarewicz: Działalność naukowa i społeczna ś. p. Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta na terenie Uniwersytetu Stefana Batorego i miasta Wilna. Część referatowa: 1. Doc. Dr. Leonard Bier: Działalność Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta w dziedzinie higjeny żywienia. 2. Dr. Marja Spiss: Prace Prof. Karaffy-Korbutta i Jego szkoły w dziedzinie higjeny wody. 3. Dr. Adam Swat: Badania Prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta i Jego uczniów w dziedzinie higjeny szkolnej. 4. Dr. Władysław Rychwicki: Higjena pracy. Projekt organizacji pracy w służbie pocztowo-telegraficznej. 5. Dr. Błażej Gastoł: Przemysł a zdrowie. Badania własne w zakresie przemysłu chałupniczego. 6. Dr. Janina Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Czynniki meteorologiczne. Badania własne w zakresie czynników meteorologicznych.

Dnia 22 stycznia b. r. odbyło się w Tow. Lek. Krakowskiem posiedzenie naukowe z następującym programem: 1. Dr. Zygmunt Landau (z Oddziału VI Szpit. św. Łazarza): Przypadek postrzału mózgu z niezwykłą wędrówką pocisku. 2. Doc. Dr. Szymanowicz, Dr. Schwarz (z Oddziału III Szpit. św. Łazarza): Pokazy przypadków. 3. Odczyt Dr. Stefana Schwarza (z Oddziału III Szpitala św. Łazarza): Wpływ wlewań kroplowych doodbytniczych i dożylnych na powstawanie zakrzepów pooperacyjnych.

Memorjał Polskiego Tow. Medycyny Społecznej w sprawie dekretu mieszkaniowego. Do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej i Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Egzystencja materjalna stanu lekarskiego stale się pogarsza. Obojętność sfer miarodajnych przyczynia się do coraz większej nędzy lekarzy. Do bezprzykładnego wyzysku, stosowanego względem lekarzy na terenie lecznictwa zbiorowego, dołączono obecnie dekret mieszkaniowy, pozbawiający lekarzy, zajmujących z konieczności 6-pokojowe mieszkania, dobrodziejstwa ochrony lokatorów. Przy wymiarze podatku od zbytku mieszkaniowego odlicza się lekarzowi dwa pokoje, przeznaczone na przyjęcia chorych. Nie zostało to uwzględnione w ostatnim dekrecie pomimo memorjału Naczelnej Izby Lekarskiej. Lekarz, zajmujący 6 pokoi, ma na swój własny użytek tylko 4 pokoje (a czasem 3) i powinien korzystać z ochrony lokatorów. Tego nie zrobiono i wyrządzono lekarzom nową krzywdę. Gospodarze zdążyli podyktować już nowe warunki, wyzyskując sytuację lekarzy, którym zależy na utrzymaniu tego samego mieszkania. Dotyczy to również domowych lekarzy Ubezpieczalni Społecznej, którzy są związani z daną dzielnicą. Ostatnie zarządzenie jest jednem z ogniw w łańcuchu posunięć, niszczących egzystencję lekarzy. Jest to zasadniczy błąd polityki społecznej, który przyczynia się do obniżenia poziomu stanu lekarskiego. Następnie podatek lokalowy, suma, odgrywająca dziś dużą rolę przy skromnych dochodach lekarskich, niesłusznie obciąża również pokoje przeznaczone do wykonywania zawodu, pomimo że komorne w b. Kongresówce jest dwukrotnie wyższe, niż w pozostałych dzielnicach, a wogóle najwyższe w Europie w stosunku do stopy życia mieszkańców. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej uważa, że wszystkie zarządzenia, godzące w egzystencję zawodu lekarskiego, wydawane są dlatego, że lekarze i ich ciała reprezentacyjne nie przeciwstawiają się im dość stanowczo w obronie swojej korporacji. Do występowania z protestem w obronie honoru i egzystencji zawodu lekarskiego są powołane przedewszystkiem Izby Lekarskie i Związek Lekarzy. Zarząd Towarzystwa zwraca się przeto do tych instytucyj w imieniu swoich członków i całej korporacji z prośbą o jaknajenergiczniejsze wystąpienia przeciwko ostatniemu dekretowi mieszkaniowemu, krzywdzącemu lekarzy, zajmujących z konieczności większe mieszkania, i o uzyskanie rozporządzenia, uwzględniającego mieszkania przedstawicieli wolnych zawodów. Naczelna Izba Lekarska z inicjatywą w tej sprawie już wystąpiła, byłoby jednak wskazanem, aby w swych godnych uznania usiłowaniach nie ustawała.

Lekarska wycieczka do Marokka odbędzie się w czasie Świąt Wielkanocnych b. r. Przewidziane jest zwiedzenie licznych miejscowości. Odjazd nastąpi z Marsylji dnia 4 kwietnia, powrót zaś do tego portu 21 kwietnia. Koszty wycieczki wynoszą 3.885 fr. fr. Bliższych informacyj udzieli: *Section de Voyages de „Bruxelles Médical", 29, Boulevard Adolphe Max à Bruxelles.*

Różne.

Niemcy.

Liczba imatrykulowanych studentów na niemieckich wydziałach lekarskich wyniosła w r. 1934 23.028. Znaczna część studentów pochodziła z rodzin arystokratycznych, kupieckich i przemysłowych. Tylko garstkę, bo 10,8%, stanowili synowie lekarzy. Około 1.000 studentów pochodziło z rodzin wieśniaczych a 315 z rodzin robotniczych. Obcokrajowców było 890 (Polacy, Rumuni, Gdańszczanie, Szwajcarzy razem 517, Anglików 9 i 1 Francuz), z tego z Azji 71 (w tem 42 Chińczyków), z Afryki 13, z Unji Afryki połud. 46, z Ameryki pn. 207, z Peru 24. Wśród obcokrajowców było 120 kobiet. Co do wyznania obcokrajowców, to 327 było protestantów, 209 katolików i 173 Żydów.

Hiszpanja.

Hiszpańskie ministerstwo oświaty publicznej postanowiło obniżyć dotację roczną Wydziału Lekarskiego w Madrycie ze 120.000 pesetów na 18.000 pesetów. Przesilenie więc gospodarcze, jakie przeżywa Hiszpanja, bardzo niekorzystnie odbija się na nauce hiszpańskiej.

Stany Zjedn. A. P.

W San Francisco (Kalifornja) zorganizowano przedszkolną akcję zapobiegawczą przeciw błonicy i ospie. Szczepienia są bezpłatne. Dzieci przy zapisywaniu do szkoły muszą mieć świadectwo szczepienia.

W stanie Nowego Jorku założono instytucję ubezpieczenia na wypadek choroby. Członkowie wpłacają dziennie 3 centy i to jest właśnie godne uwagi. W razie choroby ubezpieczeni otrzymują całkowitą opiekę szpitalną przez 3 tygodnie. Ten system ubezpieczenia przyjęło już 146 szpitali i 20 instytucyj prywatnych i ma on widoki powodzenia, gdyż w przeciągu 6 miesięcy ubezpieczyło się w ten sposób 20.000 osób.

Komunikaty.

Tow. Lek. Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. Marji i Jana Giellerów: Dr. Józefowi Grottowi i Dr. Stanisławowi Flisowi, za pracę naukową w szpitalach warszawskich; b) z funduszu im. Dr. Wacława Męczkowskiego: Dr. Kazimierzowi Neugebauerowi, za pracę p. t. „Rys historyczny Szpitala Ewangelickiego w Warszawie"; c) z funduszu im. Dr. Edwarda Zielińskiego: Dr. Helenie Skwarczewskiej-Stypułkowskiej, asystentce Oddziału Wewnętrznego (Doc. Dr. Zdz. Michalskiego) Szpitala Przemienienia Pańskiego, na wyjazd zagranicę celem dalszego kształcenia się.

Kurs lekarski dokształcający z zakresu schorzeń narządu krążenia (urządzany przez Wydział Lekarski Uniw. Jagiellońskiego) odbędzie się w Krakowie w czasie od 23 do 28 marca 1936. Program kursu: Otwarcie kursu o godz. 8 rano w I Klinice Chorób Wewnętrznych (Oddział I A. Szpitala św. Łazarza, ul. Kopernika 17). Prof. Dr. Tempka: Nowsze leki i nowsze sposoby leczenia w zakresie schorzeń narządu krążenia (3 godz.). Tenże: Znaczenie obrazu ciałek białych krwi w schorzeniach narządu krążenia (1 godz.). Tenże: Diagnostyka i leczenie narządu krążenia przedstawione na materjale chorych I Kliniki Wewn. U. J. (2 godz.). Prof. Dr. Latkowski: Klinika chorób sercowych z uwzględnieniem elektrokardjografji, radjologji i innych metod badania (6 godz.). Asyst. Dr. Sokołowski: Zachowanie się układu włosowatego w schorzeniach narządu krążenia z pokazami (1 godz.). Tenże: Zasady dietetyki w schorzeniach narządu krążenia (1 godz.). Asyst. Dr. Tochowicz: Ocena krytyczna znaczenia „ciśnienia średniego" dla klinik (1 godz.). Tenże: Elektrokardjografja kliniczna w zastosowaniu do potrzeb lekarza praktyka (3 godz.). Prof. Dr. Latkowski i Asyst. Dr. Ryglicki: Diagnostyka radjologiczna schorzeń serca i naczyń (5 godz.). Asyst. Dr. Chudyk: Wady serca w obrazie rentgenowskim (3 godz.). Prof. Dr. Latkowski, Asyst. Dr. Laszczka i Asyst. Dr. Fenczyn: Ćwiczenia z zakresu rozpoznawania chorób serca i naczyń (4 godz.). Prof. Dr. Oszacki: Leczenie niedomogi krążenia na Oddziale I B. Szpitala św. Łazarza (6 godz.). Prof. Dr. Lewkowicz: Choroby narządu krążenia u dzieci (5 godz.). Prof. Dr. Kostrzewski: Układ krążenia w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (3 godz.). Prof. Dr. Walter: Układ nerwowo-naczyniowy a skóra (1 godz.). Prof. Dr. Pieńkowski: Najważniejsze zaburzenia w zakresie układu nerwowego na tle zmian w krążeniu (4 godz.). Prof. Dr. Zieliński: Zmiany w krążeniu w zależności od układu wegetacyjnego (1 godz.). Asyst. Dr. Ślączka: Swoiste właściwości krążenia krwi w układzie nerwowym (1 godz.). Asyst. Dr. Godłowski: Płyn mózgowo-rdzeniowy w zaburzeniach nerwowych na tle zmian w krążeniu (1 godz.). Doc. Dr. Miodoński: Ważniejsze zespoły objawów oraz obrazy chorobowe z zakresu laryngologji i otjatrji wywołane zaburzeniami krążenia (3 godz.). Doc. Dr. Nowicki: Endarteriitis obliterans; patologja i leczenie (2 godz.). Doc. Dr. Reiss: Leczenie żylaków metodą obliteracyjną (1 godz.). Prof. Dr. Majewski: Schorzenia oczne na tle zmian naczyniowych (1 godz.). Prof. Dr. Kaulbersz: Praca fizyczna i klimat wysokogórski a układ krążenia (1 godz.). Doc. Dr. Siedlecki: O orzecznictwie w chorobach narządu krążenia w zakresie ubezpieczalni (2 godz.). Doc. Dr. Szymanowicz: Rozpoznawanie i leczenie zakrzepów pooperacyjnych i połogowych (2 godz.). Prof. Dr. Zubrzycki: Ciąża a zaburzenia w układzie krążenia (1 godz.). Asyst. Dr. Uhma: Poród a zaburzenia w układzie krążenia (1 godz.). Doc. Dr. Keller: Narząd krążenia a zaburzenia hormonalne w ginekologji (1 godz.). Doc. Dr. Rogalski: Demonstracja urządzeń do badania sprawności fizycznej (1 godz.).

Zgłoszenia uczestnictwa w kursie przyjmuje wraz z opłatą sekretarz kursu Doc. Dr. H. Reiss (Kraków, Krupnicza 5) najpóźniej do 15 marca 1936 włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników pragnąłby zapewnić sobie kwaterę, powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do 10 marca b. r. na ręce sekretarza kursu. Komisja ma do rozporządzenia 12 miejsc bezłatnych (bez utrzymania) we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. W razie wolnych mieszkań w Domu Medyków, mogliby uczestnicy kursu korzystać i z tego pomieszczenia. Za Komisję kursów lekarskich dokształcających: Przewodniczący: (—) *Prof. Dr. Tadeusz Tempka* m. p. Sekretarz: (—) *Doc. Dr. Henryk Reiss* m. p.

W okresie od dnia 5 marca do dnia 2 kwietnia 1936 r. odbędzie się 4-tygodniowy kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i ze współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne, jak również obejmie 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych i z techniką zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Towarzystwa Higjenicznego) najpóźniej do dnia 25 lutego 1936 roku. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej.

W dniach od 17 lutego do 1 marca b. r. odbędzie się kurs z zakresu przymiotu dla lekarzy, organizowany przez Związek Przeciwweneryczny i Sekcję Walki ze Zwyrodnieniem Rasy Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Program kursu obejmuje następujące przedmioty: Dyr. H. Szczodrowski: Walka społeczna z przymiotem. Doc. Dr. St. Kapuściński: Patologja przymiotu. Dr. Jerzy Zalewski: Bakterjologja i serologja przymiotu. Dr. med. prosektor Siedlecki: Anatomja patologiczna przymiotu. Dr. med. W. Kwazebart: Przymiot I i II-rzędowy. Dr. med. Witold Borkowski: Przymiot trzeciorzędowy. Dr. med. E. Bruner: Przymiot kostny. Dr. med. B. Michałowski: Przymiot wrodzony. Prof. M. Semerau-Siemianowski: Przymiot narządów wewnętrznych. Prof. St. Władyczko: Przymiot układu nerwowego. Adjunkt Ryszard Dreszer: Choroby psychiczne na tle przymiotu. Prof. W. Melanowski: Zmiany wzroku w przymiocie. Dr. J. Rogoziński: Zmiany słuchu w przymiocie. Dr. med. Lilpop: Przymiot dróg moczowych. Dr. med. L. Wernic: Leczenie przymiotu. Doc. Dr. St. Kapuściński: Powikłanie w leczeniu przymiotu. Dr. med. L. Wernic: Małżeństwo a przymiot. Dr. Wiktor Borkowski: Państwowa walka z przymiotem.

Bliższych informacyj udziela i przyjmuje zapisy Sekretarjat Związku Przeciwwenerycznego i Tow. Eugeniczne, Warszawa, Nowy Świat Nr. 1. Kurs bezpłatny, wpisowe 10 zł.

Redakcja otrzymała:

Le diabète sucré (praca zbiorowa). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

M. Bolgert: Lésions du pancréas et les troubles fonctionnels. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

G. Laurens: Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—

zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.